

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Albert JOYES-NOUGUIER

Né le 16 Juillet 1887, à Saint-Félix-de-Sorgues,
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

LE SYNDROME

DU

TROU DÉCHIRÉ POSTÉRIEUR

(SYNDROME DE VERNET)

Président : M. CARNOT, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1919



Digitized by the Internet Archive
in 2026

17
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Albert JOYES-NOUGUIER

Né le 16 Juillet 1887, à Saint-Félix-de-Sorgues,
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

LE SYNDROME

DU

TROU DÉCHIRÉ POSTÉRIEUR

(SYNDROME DE VERNET)

Président : M. CARNOT, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1919



Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESSEUR M. POUCHET

	PROFESSEURS	MM.
Anatomie.		NICOLAS
Anatomie topographique		N.
Physiologie.		CH. RICHEL
Physique médicale.		WEISS
Chimie organique et Chimie générale.		DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		N.
Pathologie et Thérapeutique générales.		ACHARD
Bactériologie.		BEZANCON
Pathologie interne.		VAQUEZ
Pathologie chirurgicale		N.
Anatomie pathologique		LETULLE
Histologie.		PRENANT
Opérations et appareils		N.
Pharmacologie et matière médicale.		POUCHET
Thérapeutique		CARNOT
Hygiène		I.
Médecine légale.		N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		N.
Pathologie expérimentale et comparée.		ROGER
Clinique médicale.		WIDAL
		GILBERT
		CHAUFFARD
		N.
		HUTINEL
Maladies des enfants		DUPRÉ
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		JEANSELME
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		PIERRE MARIE
Clinique des maladies du système nerveux		PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale.		QUENU
		LEJARS
		HARTMANN
Clinique ophtalmologique.		DE LAPERSONN
Clinique des maladies des voies urinaires.		LEGUEU
Clinique d'accouchements.		BAR
		COUVELAIRE
		RUBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.		N.
Clinique chirurgicale infantile		AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.		ALBERT ROBIN
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.		MARFAN.
Clinique des maladies infantiles		TEISSIER

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A)
BRUMPT	LABBE (HENRI)	MULON	SICART
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE
LE DOCTEUR CH. NOUGUIER

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS
A CEUX, SURTOUT, TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT

Médecin de l'Hôpital Beaujon,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse. Qu'il nous permette de lui
adresser notre vive gratitude pour
l'ardeur avec laquelle il a plaidé la
cause des étudiants en médecine
mobilisés, de retour du Front.*

A MON PREMIER MAITRE

LE PROFESSEUR J. PARNIN

Agrégé des lettres

En gage d'affectueux souvenir.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE LYON :

MM. le Professeur VILLARD.
le Docteur MOLLARD.
le Professeur NICOLAS.
le Professeur NOSÉ-JOSSERAND.
le Professeur ROCHET.
le Professeur Auguste POLLOSON.

A MES MAITRES D'EXTERNAT DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MM. le Docteur G. LION, Médecin de l'Hôpital de la Pitié.
le Docteur BOISSARD (in memoriam).
le Docteur BENS AUDE, Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.
le Docteur LOMBARD (Service d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital Laënnec).
le Docteur RICHE, Médecin de l'Hospice de Bicêtre.
le Docteur BOURGEOIS, oto-rhino-laryngologiste à l'Hôpital de la Pitié.

INTRODUCTION

De nombreux travaux ont été faits depuis cette guerre sur la séméiologie des nerfs crâniens.

Il nous a semblé utile de réunir quelques-unes de ces données nouvelles en une revue générale appuyée sur deux observations inédites de syndrome du trou déchiré postérieur.

L'association paralytique du glosso-pharyngien (IX), du pneumogastrique (X), et du spinal (XI) qui constitue le syndrome décrit par Vernet est du plus grand intérêt, et les observations que nous rapportons en montreront la fréquence relative, jusqu'ici méconnue.

L'on verra, en effet, par la suite, que les trois nerfs du trou déchiré postérieur participent à la plupart des processus pathologiques de la région du golfe de la jugulaire. La guerre nous a permis de mieux connaître les signes d'altération de ces nerfs, en étendant notre champ d'observation à toutes les variétés de traumatismes et de plaies pénétrantes de la base du crâne et du cou. Ainsi ont été réalisées, quasi-expérimentalement, des lésions nerveuses plus ou moins destructives et des combinaisons paralytiques multiples.

Une classification précise s'imposait. L'étude analytique des diverses paralysies l'a permise.

Nous abordons ici une forme essentiellement nouvelle mais qui apparaîtra de plus en plus, à l'avenir, comme un syndrome de grande importance.

Après un court historique nous permettant de situer ce syndrome dans l'ensemble des variétés déjà décrites, nous aborderons l'étude clinique à la lumière des données anatomiques et physiologiques les plus récentes.

A l'appui de cette étude clinique, nous avons cru bon de réunir, parmi les observations déjà publiées, celles qui peuvent le mieux caractériser un type étiologique précis.



HISTORIQUE

Avant la guerre, nous ne connaissions pas de signes cliniques caractérisant nettement la paralysie du glosso-pharyngien; en effet, la physiologie n'avait pas exactement établi quelle était la distribution motrice de ce nerf. Les troubles du goût n'étaient pas assez communément observés pour que le diagnostic d'altération du nerf glosso-pharyngien pût être porté. Aussi, les syndromes paralytiques décrits laissaient de côté ce dernier nerf pour ne considérer que le « vago-spinal ».

En effet :

Le syndrome de Jackson (1864) est essentiellement l'association de la paralysie de la langue (*hypoglosse*), du larynx, du voile du palais (*branche interne du spinal*) et des muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze (*branche externe du spinal*).

Le syndrome d'Avellis (1891) est l'association de la paralysie du voile du palais et du larynx (*branche interne du spinal*).

Le syndrome de Schmidt (1892) voit s'ajouter la paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze (*branche externe du spinal*) à celle du voile du palais et du larynx (*branche interne du spinal*).

Le syndrome de Tapia (1906) répond à la paralysie de la langue et du larynx.

En 1907, **Broeckaert** décrit la paralysie associée du *récurrent* et du *sympathique*.

En 1910, *Garel et Gignoux* appellent l'attention sur les paralysies du *récurrent* associées à la paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze, *sans paralysie du voile du palais*.

En somme, aucune de ces variétés sémiologiques ne tient compte de la paralysie du glosso-pharyngien; aucun cadre anatomo-clinique ne sert de base à cette multiplicité de formes décrites. C'est en vain que Poli, en 1905, essaie de rechercher la valeur symptomatique et diagnostique de ces divers syndromes. La chose était impossible dans l'ignorance où l'on se trouvait de la distribution anatomique précise des nerfs en cause. D'autre part, l'appellation des syndromes par organe ne permettait pas d'établir une estimation de la gravité et parfois de la nature de la lésion causale.

Depuis la guerre, M. Vernet, en 1916, montra que seule une classification anatomo-physiologique pouvait permettre d'apporter quelque clarté à ces paralysies associées, et, il proposa de désigner toute paralysie ou tout syndrome paralytique par le ou les troncs nerveux intéressés dans chacun d'eux.

Sicard, en 1917, établissait de même que « la seule classification qui importait au point de vue pratique, était celle qui obéirait d'abord, « au diagnostic de topographie lésionnelle et ensuite au diagnostic étiologique ».

En effet, en 1915, *Collet* décrit le *syndrome hémiplégique total des IV derniers nerfs craniens*.

Vernet décrit le *syndrome du trou déchiré postérieur* (hémiplégie du *voile*, du *larynx* et du *pharynx*) en montrant le signe caractéristique de la paralysie du

glosso-pharyngien, et le siège de la lésion habituelle de trois nerfs au niveau du trou déchiré postérieur.

Villaret, en 1916, sous le nom de *syndrome nerveux de l'espace rétro-parotidien postérieur*, reprend le syndrome total de Collet en y ajoutant la paralysie du *sympathique*.

Sicard, en 1917, rapprochant d'observations nouvelles une publication d'un cas antérieur (1912), décrit l'ensemble nerveux des IV derniers nerfs crâniens, avec l'hypoglosse par conséquent, sous le nom de *syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur*.

Depuis ces différentes descriptions, divers auteurs : Lannois et Bourcart, Lannois et Sargnon, Aloin, Bellin, Sicard et Roger, Rimbaud, Paul Laurens, Mignon, Halphen, Fiocre, Roubier, Villaret et Faure-Beaulieu, Vernet, Hochard, Moreau Torrigiani, Aloysio de Castro et Gama, etc., etc., ont apporté des observations nouvelles de ces multiples variétés paralytiques.

On peut reproduire sous le tableau suivant les variétés essentielles de paralysies tronculaires des IV derniers nerfs crâniens (classification essentielle des paralysies laryngées associées) :

Avellis : Spinal incomplet (br. int.).

Schmidt : Spinal complet (br. int. et ext.).

Jackson : Spinal complet ou incomplet + hypoglosse.

Vernet : Spinal complet ou incomplet + glosso-pharyngien.

Collet-Sicard : Spinal complet ou incomplet + hypoglosse + glosso-pharyngien.

CHAPITRE I

DE QUELQUES NOTIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES NOUVELLES CONCER- NANT LE TROU DÉCHIRÉ POSTÉRIEUR ET LES NERFS QUI EN SONT ISSUS (IX = GLOSSO-PHARYNGIEN. X = PNEUMOGAS- TRIQUE. XI = SPINAL).

Nous n'avons pas l'intention d'entreprendre une description anatomique détaillée, que l'on trouvera dans les Traités classiques. Nous insisterons seulement sur quelques points spéciaux ou présentant un intérêt nouveau.

Au niveau du trou déchiré postérieur. — On sait qu'à leur sortie du névraxe, les nerfs IX, X, XI cheminent dans l'étage postérieur de la base du crâne; d'abord situés sous le feuillet viscéral de l'arachnoïde, ils possèdent ensuite une gaine arachnoïdienne commune, et, passant sur la face postérieure du tubercule occipital, ils gagnent ensemble le trou déchiré postérieur. A ce niveau, tous ces nerfs sont situés en avant et en dedans de la veine jugulaire interne. Le trou déchiré postérieur

se trouve divisé en deux loges par un petit pont fibreux.

De par la disposition de l'orifice, en diagonale dans la direction oblique de la fissure occipito-pétreuse, la loge postérieure qui renferme la veine, se trouve plus externe que la loge antérieure occupée par les nerfs.

Si nous nous rappelons que l'artère carotide interne pénètre avec les filets sympathiques dans le trou carotidien en avant et en dedans du trou déchiré postérieur, on constate que les trois nerfs IX, X, XI, sont flanqués de la veine jugulaire en dehors, de l'artère carotide en dedans et en avant.

Il faut remarquer que le X est entre le XI qui est le plus postérieur et le plus superficiel, et le IX qui est le plus antérieur et le plus interne. De par sa situation, le XI pourra donc être plus facilement atteint par un traumatisme, mais comme la loge antérieure destinée aux trois nerfs est fort étroite, tous pourront être lésés simultanément. Le ganglion jugulaire qui mesure environ 4 à 6 centimètres de hauteur se trouve situé dans le trou déchiré postérieur. Autour du golfe et des 3 nerfs, il importe de noter l'existence d'un groupement de 3 à 4 ganglions lymphatiques. Ce sont les ganglions de Krause; se continuant, en haut avec la chaîne maxillaire interne, en bas avec la partie supérieure de la chaîne jugulaire, ils constituent le carrefour dont sont tributaires les vaisseaux lymphatiques profonds de la face, du pharynx, du voile, de l'orbite, des fosses nasales, des fosses ptérygoïdienne et temporale.

Cunéo a montré que les ganglions lymphatiques tributaires de l'oreille, entouraient le spinal et pouvaient

facilement le comprimer. On connaît les rapports de la fosse jugulaire avec le plancher de l'oreille moyenne.

Au niveau de l'espace latéro-pharyngien. — Les rapports de ces nerfs sont magistralement décrits par Sébileau dans ses *Démonstrations d'anatomie* (« *espace sous-glandulaire postérieur* »). Cependant quelques caractères méritent d'être notés.

Classiquement, en effet, le X présente 2 renflements au niveau de la base du crâne :

Le *ganglion jugulaire* dans le trou déchiré postérieur lui-même, et au-dessous le *ganglion plexiforme*, d'un volume plus important, dans lequel vient se jeter la branche interne du spinal.

Nés de ce ganglion plexiforme, on décrit classiquement divers rameaux pharyngiens à distribution imprécise et la branche du nerf laryngé supérieur.

Dans une série de dissections, Maurice Vernet a montré qu'il existait, à côté d'autres filets, un *nerf pharyngien*, très développé, dont on peut suivre le trajet jusqu'au pilier antérieur du voile du palais et la muqueuse de la paroi postéro-latérale du pharynx. C'est à ce rameau pharyngien, nous le verrons, que se rattache l'innervation sensitive de la paroi postérieure du pharynx et de l'arc palatin du voile, ce dernier étant considéré autrefois comme innervé par le trijumeau.

En ce qui concerne le IX, ces mêmes dissections ont montré l'existence d'une division de ce nerf en deux branches : l'une, allant directement au muscle

constricteur supérieur du pharynx, l'autre, à la muqueuse du tiers postérieur de la langue.

Vernet a montré que c'est la paralysie du constricteur supérieur du pharynx, ainsi que nous le verrons, qui caractérise la paralysie du glosso-pharyngien, traduite en clinique par le mouvement de rideau. La distribution anatomique précédente est caractéristique à ce point de vue.

La branche destinée au tiers postérieur de la langue est, comme nous l'enseignent les traités classiques, chargée de l'innervation sensorielle gustative de la muqueuse de cet organe.

Quant à l'innervation purement sensitive de ce nerf au niveau du pharynx, elle est discutée : les lésions du IX avec troubles du goût ne s'accompagnent pas toujours de troubles parallèles de la sensibilité de la muqueuse de cet organe, comme il en est dans les lésions du pneumogastrique.

Dans la question complexe du vago-spinal, nous n'entrerons pas. Des deux conceptions, celle de Lermoyez, d'une part, considérant l'anastomose du vague et du spinal comme non dissociable en clinique, et celle de Vernet, d'autre part, considérant le X comme pouvant être dissocié cliniquement en tant que nerf sensitif, nous ne retiendrons qu'une chose : c'est que cette dernière a permis de mettre en évidence un certain nombre de signes cliniques de l'altération du nerf vague et par conséquent, de nous éclairer sur sa distribution anatomique.

Le spinal reste, selon la distribution classique, le

nerf moteur du voile et du larynx par sa branche interne (rameau pharyngien et récurrent), le nerf moteur du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze par sa branche interne.

Nous n'avons rien à ajouter en ce qui concerne les fibres cardio-modératrices que l'on tend, de plus en plus, à rattacher à la branche interne du spinal.



CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

Nous venons de voir ce qu'il fallait penser, d'après nos connaissances actuelles, au point de vue anatomo-physiologique, de la distribution sensitive ou motrice des nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal.

La paralysie pure de ces trois nerfs qui constitue le syndrome du trou déchiré postérieur (Vernet) pourrait grossièrement s'exprimer sous la forme suivante :

Syndrome du trou déchiré postérieur = $\left\{ \begin{array}{l} \text{paralysie du voile,} \\ \text{paralysie du pharynx,} \\ \text{paralysie du larynx.} \end{array} \right.$

Mais cette triade symptomatologique demande des précisions.

Les malades atteints de l'affection qui nous intéresse accusent essentiellement comme troubles fonctionnels :

L'enrouement (larynx).

Les troubles de déglutition des aliments solides, (pharynx).

La régurgitation nasale des liquides (voile du palais).

Ces formules, simples, mais variables avec chaque malade, et suivant la cause du syndrome, ne peuvent suffire pour une représentation parfaite des lésions, dans l'esprit de l'observateur.

Il importe de rechercher les caractères distinctifs de la paralysie de chaque nerf.

Paralysie du nerf glosso-pharyngien.

Troubles moteurs. — L'anatomie nous a montré que le muscle constricteur supérieur du pharynx recevait une des deux branches du nerf glosso-pharyngien.

La clinique nous montre que dans les cas de paralysie de ce muscle, les malades accusent une difficulté notable dans la déglutition du bol alimentaire et présentent à l'examen du pharynx un signe très caractéristique, le *mouvement de rideau* (Vernet).

Ce mouvement de rideau n'est autre qu'un mouvement de la paroi postérieure du pharynx, dirigée en masse du côté malade vers le côté sain. La muqueuse de la paroi du pharynx, visible à l'abaisse-langue, repose en effet directement sur le muscle constricteur supérieur du pharynx qui est le plus antérieur des trois constricteurs. *Quand un héli-constricteur est paralysé, l'action de l'autre devient prédominante et le mouvement de translation s'opère.*

Ce mouvement de rideau est facile à constater, et, il

existe chez tous les malades accusant une gêne mécanique de la déglutition des solides, par paralysie du constricteur supérieur du pharynx.

Quelquefois il demande à être recherché. On peut employer alors, soit l'abaisse-langue avec excitation, par un stylet pointu, de la muqueuse du côté sain, soit l'abaisse-langue combiné avec un effort de déglutition du malade, la traction de la langue avec une compresse, quand le pharynx peut être directement éclairé; dans ce dernier cas, on fait émettre au malade une série de sons, ou on attend la nausée.

Ce symptôme, si caractéristique, existe, alors même que les troubles du goût sont atténués, ou persiste encore après le retour de la fonction gustative.

Ce qu'il importe de noter, c'est que les troubles de déglutition doivent être recherchés par l'interrogatoire. En effet, le malade qui, au début, ne peut déglutir qu'en absorbant du liquide, arrive, par une attitude spéciale de la tête, ou par une compensation, qui se fait à la longue, à atténuer sa gêne mécanique. Mais le mouvement de rideau persiste longtemps après l'atténuation des troubles fonctionnels, comme il en est, de l'image laryngoscopique dans les aphonies compensées.

Troubles sensitifs. — Nous connaissons la distribution anatomique de la deuxième branche du glosso-pharyngien au tiers postérieur de la langue; la paralysie se traduit là, par l'altération du goût; en premier lieu, pour « l'amer » (quinine), en second lieu pour « le salé » et « le sucré ». Mais, comme nous l'avons déjà dit, les

troubles sensoriels existent seulement dans les lésions très avancées du nerf tandis que les troubles moteurs traduisent une lésion, parfois minime.

Paralysie du nerf pneumogastrique.

Nous ne comprenons sous ce titre que les signes cliniques caractérisant l'altération des fibres sensitives de ce nerf sans préjuger de la question de l'origine des fibres motrices contenues dans son trajet cervical.

Le principal *signe physique* de l'altération du nerf consiste dans une diminution, perte complète ou exaltation de la sensibilité de l'arc palatin du voile (Vernet), de la muqueuse de la paroi postérieure du pharynx et de la muqueuse du larynx du côté correspondant à la lésion. Il peut donc s'agir, soit d'anesthésie ou d'hypoesthésie (c'est le cas le plus fréquent), soit d'hyperesthésie, cas plus rare.

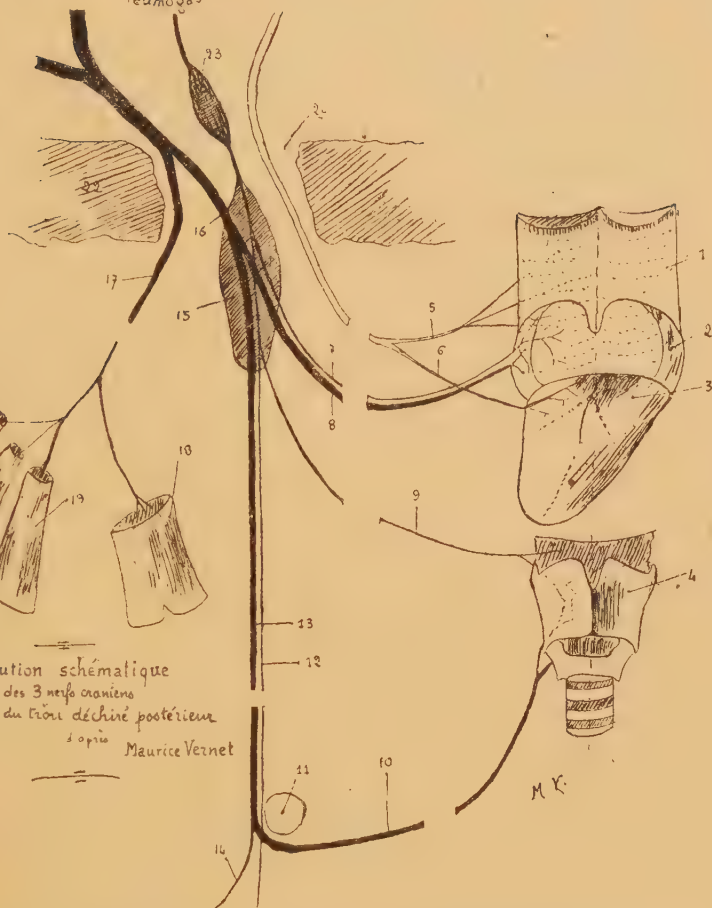
Très souvent la perte de la sensibilité s'étend au territoire d'innervation du rameau auriculaire du X; ces troubles de la sensibilité peuvent être mis en évidence par le contact d'un stylet pointu ou par l'injection directe dans le larynx d'un liquide froid ou chaud.

Les *signes fonctionnels* sont :

1° Les troubles bien connus de toux, quinteuse, coqueluchoïde, d'Escat (toux de compression ou d'irritation), de toux sèche, toux de déglutition dans les lésions destructives (par troubles sensitifs pharyngo-laryngés).

2° Les troubles respiratoires, soit le type pseudo-

Spinal
XI X Glosso-pharyngien
IX



Distribution schématique
des 3 nerfs crâniens
issus du trou déchiré postérieur
d'après Maurice Vernet

1. Muscle constricteur supérieur du pharynx. — 2. Voile du palais. — 3. Langue. — 4. Larynx. — 5. Fibres motrices du IX pour le constricteur supérieur du pharynx. — 6. Fibres gustatives du IX pour le 1/3 postérieur de la langue. — 7. Fibres sensitives issues du X, pour le voile et pour la muqueuse de la partie buccale du pharynx. — 8. Fibres motrices issues du XI pour le voile du palais. — 9. Nerf laryngé supérieur (fibres sensitives issues du X; parfois quelques fibres motrices issues du XI pour le muscle crico-thyroïdien). — 10. Récurent (fibres motrices issues de la branche interne du XI). — 11. Sous-clavière. — 12. Pneumogastrique. — 13. Fibres motrices (laryngées et cardio-moderatrices) issues du XI, cheminant au cou dans le tronc du X. — 14. Fibres cardio-moderatrices. — 15. Ganglion plexiforme. — 16. Branche interne du XI. — 17. Branche externe du XI. — 18. Sterno-cleido-mastoïdien. — 19. Faisceau claviculaire du trapèze. — 20. Faisceau acromial du trapèze. — 21. Faisceau spinal du trapèze. — 22. Base du crâne. — 23. Ganglion jugulaire. — 24. Trou déchiré postérieur.

Distribution schématique des trois nerfs crâniens issus du trou déchiré postérieur.

asthme, de beaucoup le plus fréquent, soit le type tachypnée, sans tirage ni cornage, dans les cas moins fréquents d'irritation. Ces symptômes respiratoires sont à rechercher par un interrogatoire systématique.

On a signalé des troubles pulmonaires vaso-moteurs ou trophiques du côté correspondant à la lésion (congestion à répétition, abcès... etc...), mais ces symptômes sont plus rares et nous n'insisterons pas.

3° Les troubles salivaires dont la pathogénie reste à élucider, troubles d'hypersalivation, cas le plus fréquent soit la sécheresse de la bouche du côté correspondant, cas le moins fréquent.

Paralysie du nerf spinal.

Il faut distinguer la paralysie de la branche interne et de la branche externe de ce nerf.

La paralysie de la branche interne se traduit essentiellement par la *paralysie du voile et du larynx*.

Nous comprenons aussi sous ce titre les troubles des fibres cardio-modératrices que nous rattachons, jusqu'à plus ample informé, et d'après les tendances actuelles, à la branche interne du spinal.

La paralysie de la branche externe entraîne, comme l'on sait, la *paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze*.

Nous y ajouterons un signe nouveau décrit par Sicard

et Roger, l'ampliation cervicale par expiration forcée en cavité close; le creux sus-claviculaire en est le siège.

Nous n'insisterons que sur les caractères nouveaux que la guerre a soulignés en ce qui touche ces diverses paralysies.

On sait que la *paralysie du voile du palais* se traduit *cliniquement*, à l'examen au repos, par : une asymétrie du voile, un élargissement anormal de l'arc palatin du côté malade, une atrophie plus ou moins marquée des piliers; dans le mouvement : par une déviation de la luette et du voile vers le côté sain; *fonctionnellement* par : la voix nasonnée, et la régurgitation nasale des liquides.

La *paralysie du larynx*, au contraire, est riche en aperçus nouveaux.

Ce que nous savions des paralysies récurrentielles avant la guerre, pourrait se résumer dans les formules suivantes :

Paralysie totale définitive : position excavée de la corde (position cadavérique).

Paralysie incomplète non définitive : position médiane.

Paralysie à pronostic incertain : position intermédiaire ou juxta médiane.

Nous n'entrons pas ici dans la discussion de la loi Semon-Rosenbach, on se reportera à la thèse de Dufourmentel et à celle de Vernet.

Ce qu'il faut en retenir, c'est que pour les paralysies périphériques radiculaires ou tronculaires, *seul le caractère de mobilité ou d'immobilité de la corde semble*

permettre d'affirmer l'intensité de la paralysie des fibres récurrentielles. Seule peut être considérée comme totale et définitive la paralysie de la corde vocale en immobilité complète, quelle que soit la position de la corde. Mais l'immobilité de cette dernière implique dans ce cas, l'immobilité du cartilage aryténoïde correspondant. Au contraire, une corde vocale non complètement immobilisée est le signe d'une altération moins marquée des fibres récurrentielles.

L'accélération du pouls qui a été notée dans les paralysies laryngées n'est pas constante. La paralysie unilatérale des fibres cardio-modératrices peut, momentanément, entraîner de l'accélération du pouls, mais ce qu'on est appelé à constater le plus communément, c'est l'instabilité du pouls. Rares sont les cas de ralentissement par excitation des fibres cardio-modératrices.

La paralysie de la branche externe se traduit par l'atrophie du sterno-cléido-mastoïdien dans le mouvement de rotation de la tête du côté opposé. On ne sent plus sous le doigt la corde du muscle contracté, et les réactions électriques établissent son inexcitabilité plus ou moins marquée suivant les cas.

Aussi caractéristique est la paralysie du trapèze, constituée par l'abaissement de l'épaule, l'élargissement du creux sus-claviculaire, la disparition de la saillie du chef acromio-claviculaire du trapèze, le mouvement de bascule de l'omoplate (Duchenne) et le méplat interscapulo-vertébral.

Ces différents signes, faciles à mettre en évidence, en mettant le torse du malade à nu, sont encore plus évidents

dans les mouvements d'élévation du bras à l'horizontale, par la mensuration et par l'étude des réactions électriques.

Ces différents symptômes ont été minutieusement décrits dans un Mémoire récent de Sicard.

Quant à l'explication du symptôme nouveau de Sicard et Roger (ampliation cervicale par expiration forcée en cavité close), faut-il incriminer l'insuffisance motrice de la tunique pulmonaire qui se laisserait distendre en un point de moindre résistance de la cage thoracique (par paralysie du sterno-cléido-mastoïdien), ou bien l'insuffisance motrice des fibres pulmonaires du spinal?



CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

Nous venons de voir succinctement ce que comportait la paralysie isolée de chacun des trois nerfs issus du trou déchiré postérieur. Le syndrome qui nous intéresse n'est que la synthèse de ces différents symptômes. Suivant les cas, et surtout, suivant les causes, nous pourrions avoir un ensemble symptomatique plus ou moins complet, plus ou moins durable. Mais l'association de ces troubles sera caractéristique quand elle existera pure, c'est-à-dire sans autre phénomène pathologique d'ordre central ou périphérique. Il nous reste à montrer en quoi cette association symptomatique constitue un syndrome nettement individualisé, l'étiologie qui préside à sa constitution et sa valeur diagnostique au point de vue du siège des lésions présumées.

Le fait que les trois nerfs IX, X, XI cheminent isolément dans une des régions les plus importantes de la base du crâne, et, cet autre fait, que le voisinage de ces nerfs (intime en ce point seulement), située à ce niveau la cause des troubles observés à leurs dépens,

nous montre que le syndrome du trou déchiré postérieur est l'expression de la pathologie du golfe de la jugulaire.

Or, si cette guerre a montré plus fréquemment qu'à l'ordinaire des lésions importantes de la base du crâne, intéressant le golfe de la jugulaire et ses trois nerfs, elle nous a appris à connaître les cas où, sans traumatismes, des lésions semblables étaient observées du fait de causes purement inflammatoires ou compressives.

On peut donc distinguer trois sortes de causes :

1° *Causes traumatiques* (faits de guerre ou autres).

2° *Causes inflammatoires*.

3° *Causes compressives*.

1° *Causes traumatiques. — Conditions à réaliser pour qu'un corps vulnérant entraîne la lésion des trois nerfs au trou déchiré postérieur :*

Dans presque tous les cas, la direction du traumatisme est oblique, par rapport à la direction antéro-postérieure du crâne, dans un axe allant de la mastoïde d'un côté au bord inférieur de l'orbite du côté opposé.

Anatomiquement, cette direction oblique permet de léser les trous nerveux en épargnant la jugulaire interne ou la carotide.

La figure n° 2 le montre parfaitement. Aussi bien un traumatisme de la base du crâne a-t-il pu réaliser plus fréquemment, pendant la guerre, un syndrome total des quatre derniers nerfs craniens qu'un syndrome du trou déchiré postérieur pur. Il faut, en effet, comme dans la

plupart des observations publiées, la direction très particulière, indiquée plus haut, pour blesser simultanément



Fig. 2.

ment ces trois nerfs. Un traumatisme brutal de la base du crâne au contraire pourra facilement contusionner à la fois tous les nerfs qui y cheminent, aussi bien l'hy-

poglosse issu du trou condylien antérieur (Collet-Sicard) que le sympathique cervical (Villaret).

Nous verrons que le syndrome du trou déchiré postérieur est l'expression de lésions plus limitées, les causes traumatiques devant être considérées comme moins fréquentes que les causes inflammatoires ou compressives.

A côté des blessures par éclat d'obus, par balle, par shrapnell, il faut faire place aux lésions vulnérantes par divers agents contondants, coups de couteau à la nuque, la lame dirigée en avant et en dedans (une profondeur d'environ 4 à 5 centimètres est suffisante pour atteindre le trou déchiré postérieur), coups de couteau dans l'oreille (lame glissant entre l'apophyse montante du maxillaire et le bord antérieur de la mastoïde), coups de fourche, comme ce fut le cas dans une observation de Wustmann.

Il faut faire une place aux traumatismes indirects, tels que fractures de la base du crâne, et en particulier, fracture antéro-postérieure du rocher étendue au trou déchiré postérieur avec cal ostéo-fibreux secondaire.

2° Causes inflammatoires. — Nous entendons sous ce titre les cas relevant de lésions inflammatoires du golfe de la jugulaire, phlébite, péri-phlébite, fusées purulentes de la base du crâne, cellules mastoïdiennes aberrantes, lésions inflammatoires ou toxiques d'origine pharyngée, phlegmons latéro, rétro-pharyngiens ou autres. Les adénites ou péri-adénites aiguës pourraient certainement être l'explication de beaucoup de ces cas, mais on

peut les comprendre aussi dans les causes compressives.

Nous savons par l'anatomie que le trou déchiré postérieur est un carrefour veineux de première importance mais aussi le carrefour des vaisseaux lymphatiques issus des cavités pharyngées, du cavum en particulier et de l'oreille.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'importance des phlébites et péri-phlébites du golfe de la jugulaire. D'ailleurs, la coupe de Vernet que nous reproduisons montre non seulement les rapports intimes des trois nerfs IX, X, XI, avec ce tronc veineux, mais aussi la proximité très remarquable de la gouttière latérale de la cavité pharyngée. On notera dans la coupe la présence des cellules mastoïdiennes aberrantes qui peuvent être en cause dans la propagation d'une infection mastoïdienne du trou déchiré postérieur.

3^e Causes compressives. — Il faut classer au premier rang les adénopathies, qu'elles soient syphilitiques, néoplasiques ou tuberculeuses (Lortat-Jacob); au second rang viennent les tumeurs de la base du crâne, extra ou intra-craniennes, les lésions dure-mériennes circonscrites, les tumeurs vasculaires, anévrysmes artérioveineux.

De toutes les causes énumérées, les plus importantes à retenir sont les causes inflammatoires et les adénopathies.

Ces dernières, si méconnues qu'elles aient été jusqu'ici, paraissent devoir être incriminées fréquemment,

surtout quand la syphilis du pharynx est en jeu. Nous avons signalé les ganglions de Krause et de Cunéo

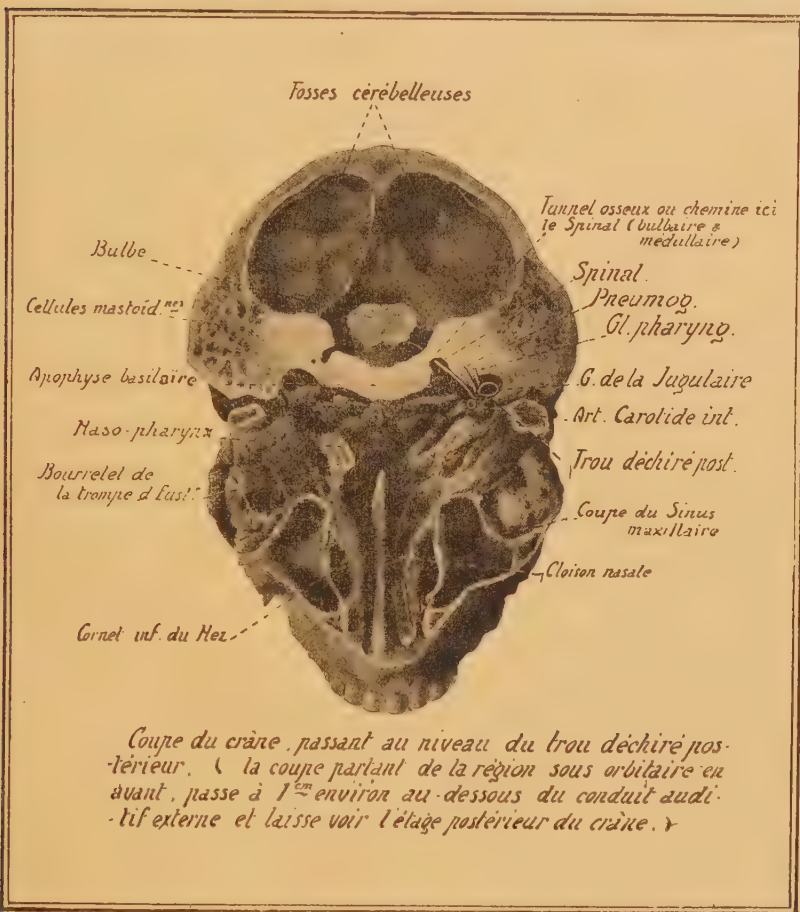


Fig. 3.

qui reproduisent au trou déchiré postérieur les réactions ganglionnaires que nous retrouvons dans la chaîne cervicale.

Diverses observations en ont été publiées; nous en apportons personnellement une autre, recueillie dans le service du docteur Bourgeois, et due à son obligeance. Nul doute qu'un esprit prévenu contre les accidents spécifiques du pharynx, même s'il s'agit de les dépister rétro-activement ne les diagnostique plus fréquemment, à l'avenir, devant l'association paralytique des trois nerfs IX, X et XI.

Les compressions néoplasiques ressortissent aussi aux lésions primitives du naso-pharynx, parfois aux lésions des piliers postérieurs du voile et de l'amygdale. Il faut signaler en particulier le néoplasme de l'orifice tubaire.

C'est à dessein que nous n'avons pas fait allusion, dans l'étiologie, aux affections méningées ou bulbo-médullaires, tabes, hémorragie, syringomyélie, etc..... parce que si le syndrome des trois nerfs est réalisé, il n'est plus seul dans le tableau clinique; il s'associe alors à d'autres manifestations dans le domaine des nerfs craniens de voisinage ou dans le domaine sensitivo-moteur périphérique. Il ne s'agit plus d'un syndrome du trou déchiré postérieur pur, mais d'un syndrome complexe.

PATHOGÉNIE

En dehors des conditions pathogéniques banales prédisant à chaque cas, particulier, il est difficile d'apporter des précisions dans ce chapitre, surtout en ce

qui concerne la pathogénie des lésions non traumatiques dues à l'inflammation ou à la compression. Même si le contrôle histologique pouvait être fait et si des altérations névritiques étaient constatées, nous ne pourrions élucider le degré de compression nécessaire pour réaliser les troubles paralytiques.

Nous avons signalé dans la symptomatologie que les formes irritatives étaient plus rares que les formes d'inhibition. Il semble bien que le processus d'irritation soit fugace.

L'inhibition apparaît très rapidement; sa durée est très variable, mais beaucoup de syndromes, nous le verrons, rétrocedent, même dans les cas de lésions d'inhibition anciennes.



CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE DU SYNDROME

Comment se présentent les malades atteints du syndrome du trou déchiré postérieur ?

Comment ne pas laisser inaperçue une affection dont le diagnostic est à la portée de tout observateur, sans instrumentation spéciale, pour ainsi dire, sans autres précautions qu'un interrogatoire attentif et un examen systématique ?

S'il s'agit d'un traumatisme de la base du crâne, l'attention est immédiatement attirée sur le trajet probable du corps vulnérant et le diagnostic est ici plus facile, de par la recherche méthodique des symptômes inhérents à chacun des nerfs passant dans la région traumatisée.

Nous insisterons plutôt sur le sujet qui se présente avec des troubles de la déglutition et une altération de la voix.

Le malade accuse depuis un temps plus ou moins long une difficulté à avaler les aliments solides; il est

obligé de boire pour faciliter la déglutition du bol alimentaire, parfois, il présente, associée à ces troubles mécaniques de déglutition, une régurgitation nasale des liquides, enfin, sa voix s'est éteinte ou altérée en quelque manière.

Le malade n'accuse souvent aucune douleur; il ne peut même parfois préciser le début de ces troubles; sa motricité et sa sensibilité périphériques sont parfaites.

De deux choses l'une, ou l'attention est retenue surtout par les troubles de déglutition, ou les troubles de la phonation prennent la première place.

Dans ce dernier cas, après élimination de toute lésion inflammatoire du larynx et constatation d'une paralysie récurrentielle, il s'agit d'établir la cause de cette paralysie.

L'examen à l'abaisse-langue aura vite fait de montrer l'intégrité ou la non-intégrité du voile du palais. Si la paralysie du larynx est associée à celle du voile on sera en droit d'éliminer d'emblée une lésion récurrentielle pure, médiastinale ou cervicale bas située. La branche interne du spinal (voile-larynx) étant atteinte, un examen immédiat du malade, le torse nu, nous permettra de juger de l'état de la branche externe (sterno-cléido-mastoïdien et trapèze). Si le spinal est lésé dans ses deux branches, le diagnostic de la lésion probable nous amène à la situer nécessairement au trou déchiré postérieur ou au-dessus.

A ce moment, si le malade n'a pas attiré l'attention, de lui-même, sur une difficulté de déglutition des solides, un interrogatoire dans ce sens nous renseignera rapidement sur l'état de la motricité du pharynx.

Par un simple examen avec un bon éclairage, et à l'abaisse-langue, le mouvement de rideau, provoqué ou spontané, affirmera par sa présence, la participation du glosso-pharyngien (avec ou sans troubles de la sensibilité gustative).

Nous sommes en droit d'affirmer alors que le spinal et le glosso-pharyngien sont simultanément en cause, et, en l'absence de toute autre altération sensitivo-motrice périphérique permettant d'incriminer une lésion de l'axe cérébro-médullaire, le diagnostic de syndrome du trou déchiré postérieur sera porté.

L'intégrité des autres nerfs craniens confirmera la limitation des lésions en ce point.

Les modifications de la sensibilité du voile du palais, du pharynx, du larynx, les phénomènes de toux, de respiration, de salivation, accusés par le malade montreront le degré de participation du pneumogastrique.

Nous avons affaire au contraire à un malade qui vient à notre examen pour des troubles de déglutition, persistant depuis quelque temps, alors que sa voix, momentanément altérée, s'est, à ce point améliorée qu'il n'éprouve pas le besoin d'attirer l'attention sur elle. C'est le fait de ces paralysies laryngées, rapidement compensées, sans modification appréciable de la voix. Il s'agit alors d'expliquer les troubles dysphagiques.

Un rapide interrogatoire permettra d'éliminer la dysphagie douloureuse proprement dite (angines, corps étrangers, dysphagie tuberculeuse, etc...)

Une fois différenciée, la dysphagie syphilitique, si particulière, par sa sensation de « fausse présence »,

cette sensation de gêne qui n'est pas de l'obstruction vraie, et qui est toujours un peu douloureuse (plaques muqueuses plus ou moins apparentes), il restera à établir qu'il s'agit bien de troubles mécaniques, paralytiques, et non d'obstruction des voies digestives supérieures. L'erreur a été faite et c'est pour cela que nous croyons utile de la signaler. C'est ainsi que dans certains cas un cathétérisme de l'œsophage fut exécuté, à maintes reprises, contre des phénomènes de gêne paralytique de la déglutition.

Point ne sera besoin d'avoir recours aux moyens habituels d'investigation (œsophagoscopie, radioscopie, cathétérisme... etc...) quand on pourra mettre en évidence la paralysie du constricteur supérieur du pharynx. Vernet a montré, en effet, nous l'avons vu, que c'est la paralysie de ce muscle qui est non seulement le signe caractéristique de la paralysie du glosso-pharyngien, mais encore que les troubles mécaniques de déglutition ressortissent essentiellement à la paralysie de ce muscle, les constricteurs moyen et inférieur agissant dans l'élévation du pharynx et non sur sa constriction circulaire. Au mouvement d'élévation du pharynx dans la paralysie de ces deux derniers muscles supplée l'élévation des muscles hyoïdiens.

Le mouvement de rideau de la paroi postérieure du pharynx du côté malade vers le côté sain, sera caractéristique d'une lésion paralytique. C'est alors que l'examen sera facilement dirigé vers la constatation d'une paralysie laryngée concomitante et velopalatine.

Le malade rappellera alors, à propos, les troubles de

la voix auxquels il n'avait pas, antérieurement, attaché d'importance, et dont l'examen laryngoscopique confirmera la nature.

Diagnostic causal.

S'il s'agit d'un malade qui a présenté, antérieurement à ces troubles, une fracture du crâne par exemple, un phlegmon latéro-pharyngien, un traumatisme, une suppuration aiguë de l'oreille, plus ou moins compliquée... etc..., le diagnostic causal est évidemment facile. Mais si, comme c'est le cas pour l'exemple clinique donné, la cause n'est pas évidente, si le syndrome s'est établi lentement, sans fracas, insidieusement en un mot, le diagnostic présente plus de difficultés.

Dans le cas où la cause est évidente, c'est surtout un diagnostic d'étendue des lésions qui fixera notre attention, comme par exemple, le cas de savoir si, en présence d'un syndrome du trou déchiré postérieur au cours d'une otite aiguë ou d'une mastoïdite, il y a phlébite concomitante du golfe de la jugulaire ou simplement péri-phlébite ou fusée purulente à distance.

Ici, la constatation du syndrome aura cet intérêt capital d'appeler l'attention sur la complication possible et par conséquent de permettre d'y parer. Il s'agit parfois d'un syndrome à peine ébauché. Sa persistance montrera l'intensité des lésions causales. D'ailleurs, il sera important, dans ce cas, de rapprocher les signes habituels, frissons intenses, température élevée et oscil-

lante, sueurs profuses, teint plus ou moins subictérique, signes d'infection grave, inappétence, vomissements, douleur à la compression de la jugulaire, etc... Quand ces signes eux-mêmes, comme il en est chez beaucoup de malades, sont effacés, l'association paralytique des 3 nerfs, peut faire apercevoir la phlébite commençante.

Dans le cas où la cause ne peut être démêlée, de par l'apparition insidieuse du syndrome, l'interrogatoire du malade prendra une importance considérable.

Etant entendu que le syndrome existe pur, qu'il ne s'agit pas d'une affection de l'axe cérébro-médullaire, par exemple, dont nous rappellerons plus loin les signes, il s'agira de déterminer quelle est la lésion sise au trou déchiré postérieur (tumeurs de la base du crâne, pachyméningite, adénopathie, et dans ce dernier cas, sa cause).

En ce qui concerne les tumeurs de la base du crâne, il pourra s'agir d'exostoses, d'anévrysmes artérioso-veineux, cas où des anamnétiques de traumatismes pourront être retrouvés, tel l'exemple d'un colonel, cité par Aloin, qui, après une chute de cheval, quelques années auparavant, présentait un syndrome paralytique du trou déchiré postérieur.

S'il s'agit de pachyméningite, le cas doit être considéré comme exceptionnel, d'un malade qui ne présenterait pas des altérations d'autres nerfs craniens; d'autre part, la fréquence des céphalées, la ponction lombaire montrant une hyperalbuminose et une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, signeront la réaction méningée.

Bien plus délicate est la détermination de la cause d'un syndrome du trou déchiré postérieur, imputable à une adénopathie des ganglions de Krause ou Cunéo — quand il s'agit d'une adénite aiguë ou péri-adénite; nous rentrons dans le premier cas des phénomènes inflammatoires connus, à diagnostic facile.

Mais dans les adénopathies chroniques, s'agit-il de syphilis? de tuberculose? ou de cancer?

La réaction de Wassermann peut, souvent, éclairer une investigation difficile, mais, quand nous ne pouvons compter sur elle, il faut rechercher avant tout, dans le passé du malade, la lésion qu'il n'accuse pas, et qui, au niveau du pharynx, a créé la porte d'entrée.

Dans deux ou trois observations publiées il fut possible de retrouver une période caractéristique, comme ce chef-armurier qui appelait « amygdalite phlegmoneuse » une lésion apparemment « destructive » avec vaste ulcération du pharynx, cause d'un syndrome du trou déchiré postérieur du même côté. Le malade avait eu un chancre caractéristique quelques années avant (Obs. n° 22).

D'autres fois, il est possible de retrouver dans les souvenirs du malade une longue période de dysphagie douloureuse, d'obtenir un aveu d'accident spécifique, ayant entraîné des manifestations pharyngées du côté où s'est installé le syndrome.

Enfin, comme dans l'observation inédite que nous rapportons, à défaut de tout autre anamnestique, une cicatrice velo-pharyngée caractéristique, devra faire songer à la syphilis.

De toutes façons, l'examen devra toujours être complété par l'observation du cavum, en particulier de l'orifice tubaire; un néoplasme débutant à ce niveau, s'accompagne bientôt d'une adénopathie au niveau du trou déchiré postérieur. Tel l'exemple, cité par Bellin et Vernet, d'un malade qui se présenta pour diminution de l'audition avec signes d'obstruction tubaire, sans douleurs; ce malade traité par cathétérisme de la trompe d'Eustache, au début, ne présentait d'abord rien d'anormal à la rhinoscopie antérieure ou postérieure. Ce n'est que quelques mois après, que l'apparition de la paralysie du voile du palais, du larynx et du pharynx, du même côté, marqua le développement d'une tumeur de la trompe, cause d'obstruction tubaire. (Obs. n° 23).

Nous avons suffisamment insisté sur les caractères cliniques propres au syndrome du trou déchiré postérieur, pour nous permettre d'éliminer, sans plus long développement, les cas où cette affection se trouve liée à d'autres manifestations pathologiques, en ce qui concerne, en particulier, les causes intra-craniennes ou cervicales.

De ces dernières nous ne dirons rien, les névrites périphériques semblant affecter des manifestations moins étendues.

Il importe surtout de montrer que le diagnostic différentiel dans les lésions centrales sera ordinairement facile si l'on songe qu'il faut considérer comme exceptionnelle la possibilité d'une altération bulbaire unilatérale intéressant les 3 nerfs craniens, IX, X, XI, à l'exclusion de tous les autres et de tout signe antérieur

d'affection médullaire, surtout si les deux territoires du spinal sont lésés.

En effet, un syndrome bulbaire de paralysies laryngées associées, existe rarement à l'état de pureté. Il se surajoute au tableau clinique des signes de tabes, de syringomyélie, ou d'apoplexie, par exemple. Les débuts plus ou moins bruyants sans ictus, mais toujours avec phénomènes périphériques que l'on peut retrouver, aideront au diagnostic.



CHAPITRE V

VALEUR SÉMIOLOGIQUE. PRONOSTIC

Suivant ces diverses causes, nous pourrions avoir des formules cliniques différentes; nous avons dit plus haut que, seule l'immobilité complète de la corde vocale paraissait signifier une paralysie totale définitive. Entre ce degré de paralysie très avancée et l'intégrité de la corde il y a évidemment des formes d'évolution intermédiaire dont la valeur sémiologique dépendra surtout de l'état concomitant de la paralysie du voile et du pharynx. En effet, il semble que la paralysie du voile du palais marque le degré de gravité d'atteinte du spinal.

Quand un syndrome s'améliore, soit après traitement spécifique, par exemple, soit après une intervention mastoïdienne libératrice, il est curieux de constater que la réparation première se fait au niveau du voile du palais, comme sa participation avancée marque une extension progressive des lésions. De sorte que, une paralysie du larynx en immobilité complète s'accompagne souvent d'une paralysie du voile du palais avec

asymétrie et atrophie marquées; au contraire une paralysie du larynx, incomplète, s'accompagne souvent d'une ébauche de paralysie du voile du palais pouvant être méconnue. Pas d'atrophie apparente, pas d'asymétrie au repos; il faut la contraction provoquée de l'organe et fatiguer en quelque sorte le voile pour faire apparaître les mouvements symétriques. Cette formule qui répond plutôt à de la parésie qu'à de la paralysie vraie permet un diagnostic précoce, et la valeur sémiologique de ces premiers symptômes n'en est que plus évidente.

Dans le premier cas (paralysie en immobilité absolue du larynx; paralysie complète avec atrophie et asymétrie du voile du palais du même côté), pronostic grave lésion apparemment définitive.

Dans le second cas (paralysie en immobilité incomplète du larynx; parésie du voile du palais à mettre en évidence), pronostic meilleur, du moins si le processus pathologique peut être conjuré.

Ces deux formules un peu schématiques, ne doivent pas être prises rigoureusement à la lettre, d'autant que l'on voit, parfois, une restauration satisfaisante du voile du palais chez des malades dont le larynx ne se modifie pas.

Mais, dans leur sens général, elles restent vraies, à savoir que les fibres du voile du palais paraissent les dernières touchées ou les premières réparées.

Quant au pharynx, la valeur sémiologique et pronostique du mouvement de rideau paraît subordonnée à la persistance des troubles sensoriels qui marquent le caractère avancé de la paralysie du glosso-pharyngien.

Il nous reste à dire un mot, pour le pronostic, des troubles en dépendance du pneumogastrique sensitif.

L'abolition persistante de la sensibilité du voile du palais, du pharynx et du larynx est un signe d'altération profonde du tronc nerveux. Les phénomènes d'irritation et de névralgie du pneumogastrique (Vernet) sont, au contraire, quelquefois, fugaces chez ces malades si l'on peut parer à la cause qui les provoque. Les troubles respiratoires du type tachypnée, paraissent, comme nous l'avons vu, signifier un processus d'irritation; au contraire, les accidents de pseudo-asthme, par leur persistance et leur intensité, signifient un degré de paralysie très avancé.

Un signe semble évoluer parallèlement, la douleur de l'aile du cartilage thyroïdien du côté de la paralysie (Vernet); quand cette douleur est spontanée, elle indique un processus en évolution; au contraire, dans les cas de paralysie avancée, il faut la rechercher par la pression de l'aile du cartilage thyroïde, à proximité du point d'aboutissement du nerf laryngé supérieur, en comparant avec le côté sain.

Bien que très schématiques, ces indications pronostiques seront cependant d'un recours utile dans l'appréciation de la gravité des lésions à la base du syndrome.



CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Le traitement tiendra un large compte des modifications obtenues dans ces divers domaines.

Il ne faut pas considérer les paralysies associées, même quand elles affectent des formes sérieuses, comme échappant à nos moyens thérapeutiques.

Il faudrait prendre une à une les causes que nous avons énumérées plus haut pour envisager le traitement qui leur convient.

Les interventions, fréquentes, dans cette guerre, pour l'extraction de corps étrangers de la base du crâne, nous montrent qu'il est toujours possible, entre des mains exercées, de parer à des accidents de compression.

Lannois et Patel ont préconisé l'oblitération du sinus latéral précédant l'abord du paquet vasculaire jugulo-carotidien. Cette méthode présente un réel intérêt si une hémorragie est à redouter.

Au cas, où l'abord du corps étranger semble plus facile, on emploiera, soit la voie pré-sterno-mastoïdienne, soit la voie rétro-sterno-mastoïdienne.

Il semble que cette dernière permette un abord moins

dangereux vers le trou déchiré postérieur, surtout en suivant la face antérieure de l'atlas après réclinaison en avant, du paquet vasculo-nerveux.

En ce qui concerne les complications inflammatoires des otites aiguës et mastoïdites, nous ne pourrions tracer une ligne de conduite s'adoptant à tous les cas. Une simple trépanation mastoïdienne ou un drainage précoce de l'oreille, pourront parfois suffire pour faire amender les symptômes de la région du golfe. D'autres fois, il faudra un véritable évidement des cellules mastoïdiennes aberrantes, en poussant le plus loin possible, jusqu'au bout des lésions, le curettage de la mastoïde.

Nous n'avons nullement l'intention de décrire, en détail, les procédés d'intervention sur la phlébite du golfe que l'on trouvera dans les traités classiques (voir Luc : *Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne* ; et G. Laurens : *Chirurgie oto-rhino-laryngologique*. Paul Laurent : *in thèse*, Paris, 1904.

Ce qu'il importe surtout de signaler au point de vue du traitement, c'est la médication spécifique, longtemps prolongée, pour les cas ressortissant à une adénopathie probable des ganglions de Krause.

Les exemples sont déjà nombreux où une amélioration évidente fut obtenue chez des malades pour lesquels le diagnostic de probabilité seul pouvait être posé en ce qui concerne la notion d'affection causale. Mais, chez ce malade, on était en droit de limiter nettement au trou déchiré postérieur l'étendue des lésions.

Le traitement au néo-Salvarsan sera prolongé longtemps, nous l'avons dit, en tenant compte toutefois de

la nécessité des cures de repos entre chaque série.

Il est des malades qui mettent des semaines et des mois pour s'améliorer, et chacun sait le temps que nécessite la disparition d'une anénopathie. On est frappé de voir ces phénomènes paralytiques qui ne s'étaient pas modifiés pendant longtemps, s'améliorer, rétrocéder même après un traitement sérieux et prolongé.



OBSERVATIONS

On trouvera dans les lignes qui vont suivre quatre sortes d'observations répondant à l'étiologie décrite :

Observations par causes traumatiques.

Observations par causes inflammatoires.

Observations par causes compressives.

Observations symptomatiques.

Nous donnerons un exemple type de chacune de ces variétés et une courte analyse des observations de même genre déjà publiées.

Nos deux observations inédites entrent dans le cadre des syndromes par adénopathie.

I. — *Observations de causes traumatiques.*

a) *Par faits de guerre.*

b) *Par tout autre agent vulnérant.*

a) Observations par faits de guerre.

Obs. I. — (Vernet).

Pell..., Henri, 30 ans, 463^e infanterie. Entré à l'hôpital militaire le 18 Mai 1916. Blessé le 26 Mars 1916 à Malancourt par éclats d'obus. Atteint au niveau de la région mastoïdienne droite, le malade signale qu'un fragment d'éclat fut rejeté par lui, à l'occasion de la toux, le lendemain de la blessure. Ce renseignement est le seul qui puisse nous éclairer sur le trajet du projectile. Deux autres fragments furent enlevés à l'ambulance de Revigny, mais superficiellement, au niveau de la mastoïde. Une radiographie faite le 3 Avril 1916, ne montrait plus de corps étranger à la base du crâne. De la région mastoïdienne au pharynx, le projectile suivit en somme une ligne oblique d'arrière en avant et de dehors en dedans passant par le trou déchiré postérieur.

Dès le début, *troubles accentués de la déglutition* des liquides et des solides (régurgitation nasale des liquides, arrêt des aliments solides), *salivation abondante, toux et gêne respiratoire*.

Ce malade, observé pendant six mois, ne s'était guère amélioré si l'on compare l'examen à son entrée à l'hôpital avec celui du moment de son départ. Revu le 18 Mai 1918, il présentait encore les mêmes troubles fonctionnels, les mêmes troubles respiratoires, salivaires et de toux qu'au début, un peu atténués toutefois.

L'hypoglosse est indemne.

La sensibilité est intacte sur la partie antérieure de la langue des deux côtés comme dans toute la zone du trijumeau.

Le voile du palais du côté droit est plus affaissé que du côté opposé, l'arc palatin moins tendu, la luette pend verticalement.

Dans la phonation, le voile est tiré en masse vers la

gauche. La paralysie est nette à droite. Il n'y a plus cependant de régurgitation nasale des liquides.

Dans la phonation et la nausée, apparaît le mouvement de rideau de la paroi postérieure du pharynx dirigé du côté droit malade vers le côté gauche sain. La déglutition défectueuse des solides persiste très marquée. Les troubles du goût du tiers postérieur de la langue, très marqués au début, ont à peu près disparu maintenant.

L'examen de la sensibilité de l'arc palatin du voile, du pharynx, du larynx, montre une *hyperesthésie très manifeste du côté droit*. Le réflexe nauséeux est très vif à la piqure de l'arc palatin. *Cette hyperesthésie existe également au niveau de la branche auriculaire du vague du même côté*. Quand le malade nettoie son oreille droite, en particulier quand il appuie sur la paroi postérieure du conduit auditif externe, il tousse aussitôt, ce qui ne se produit pas du côté gauche. Cette hyperesthésie a fait place à de l'hypoesthésie, à notre dernier examen.

A noter aussi un peu de *douleur spontanée, dans la région latérale droite du larynx*. La salivation est abondante. *Le malade est oppressé* dans les mouvements brusques. Il s'arrête après chaque étage. La nuit, il ne peut dormir sur le côté gauche sain. Il doit, pour respirer librement, rester couché sur le côté droit malade. *La toux est quinteuse et fréquente*.

Le pouls est à 90-100. Quelques troubles digestifs. Au larynx, *la corde vocale droite est en position cadavérique*.

L'aryténoïde droit est légèrement basculé en avant. Il ne s'établit pas de compensation par la corde vocale gauche. La glotte reste béante. Pas de troubles vaso-moteurs. A l'examen de 1918, la compensation était presque entièrement réalisée.

Le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze sont paralysés à droite. L'élévation du bras et de l'épaule droite est possible actuellement après une longue période de gêne fonctionnelle. Elargissement du creux sus-claviculaire droit dans le mou-

vement d'élévation des bras à l'horizontale. Le chef claviculaire du trapèze est plus affaissé à droite. Vu de dos, le malade présente un méplat dans la zone inter-scapulo-vertébrale droite. Bascule de l'omoplate et chute de l'épaule à droite.

La saillie du sterno-cleido-mastoïdien droit est entièrement effacée au repos comme dans la rotation de la tête.

L'examen électrique a donné :

Trapèze droit. — Excitabilité faradique : diminuée par les faisceaux externes; conservée par les faisceaux internes.

Excitabilité galvanique : diminuée pour les faisceaux externes N. F. > P. F.; conservée pour les faisceaux internes N. F. > P. F.; secousses fortes.

Sterno-cléido-mastoïdien droit. — Légèrement excitable dans les faisceaux claviculaires avec N. F. > P. F.

Le faisceau sternal est plus hypo-excitable, mais avec N. F. > P. F.

Le malade présente enfin du myosis à droite avec un peu d'enophtalmie.

Le sympathique droit est donc intéressé.,

Obs. II. — (Vernet), résumée.

Blessure par éclat d'obus région cervicale supérieure gauche — trajet difficile à préciser. Hémorragie abondante qui nécessita ligature en masse des vaisseaux carotidiens.

Les 3 nerfs du trou déchiré postérieur sont paralysés du côté gauche. Les lésions du spinal paraissent peu marquées. La branche externe est indemne ainsi que le XII et le sympathique.

La ligature carotidienne a été suivie d'hémi-parésie drot momentanée.

Obs. III. — (Rimbaud et Vernet), résumée.

Balle shrapnell. Entrée : région sous-orbitaire gauche
sortie : mastoïde droite.

Paralysie des 3 nerfs, IX, X, XI, avec tous les symptômes habituels et intégrité de la branche externe du spinal. Le XII et le sympathique intacts.

Obs. IV. — (Vernet), résumée.

Matelot blessé par balle de mitrailleuse (guet-apens d'Athènes). Entrée : en avant du trajet de l'oreille gauche ; sortie : deux travers de doigt de la pointe mastoïdienne à droite.

Paralysie des 3 nerfs du trou déchiré postérieur gauche avec fracture de l'atlas et de l'axis. Il y a des troubles sensitifs très marqués du IX et du X, en même temps que les troubles moteurs habituels. Intégrité des autres nerfs craniens, de la motricité et de la sensibilité périphérique.

Il y a des troubles sensitifs très marqués du IX et du X en même temps que les troubles moteurs habituels. Intégrité des autres nerfs craniens, de la motricité et de la sensibilité périphérique.

Obs. V. — (Bellin et Vernet), résumée.

Balle shrapnell. Entrée : tiers externe du bord inférieur de l'orbite à droite ; est allée se loger au niveau du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien du même côté, dans la région angulo-maxillaire. Balle extraite.

Le syndrome s'accompagnait de phénomènes respiratoires très marqués et de tous les signes habituels de paralysie grave du pneumogastrique.

Phénomènes moteurs habituels.

Obs. VI. — (Bellin et Vernet), résumée.

Balle. Entrée : en arrière de la pointe de la mastoïde gauche. Sortie : région malaire droite.

Les trois nerfs sont intéressés avec la branche externe du spinal.

Les symptômes habituels paraissaient devoir être suivis d'atténuation rapide un mois après.

Obs. VII. — (Lannois et Patel), résumée.

Eclat d'obus. Entrée : derrière la mastoïde droite, logé à trois centimètres de la ligne médiane, côté droit en avant de l'atlas. Anévrysme artérioso-veineux de la carotide interne et de la jugulaire interne. Ce malade avait été examiné par le Professeur Collet avec un syndrome total qui ne persista pas après l'extraction du corps étranger (tamponnement du sinus latéral et ligature de la carotide primitive).

Les auteurs pensent qu'il s'agissait de compression légère du XII, car seule persista la paralysie des trois nerfs du trou déchiré postérieur, fonctionnellement améliorée d'ailleurs.

Obs. VIII. — (Halphen), résumée.

Entrée : au niveau de l'angle de la mâchoire inférieure côté gauche, sortie : sous la pointe de la mastoïde droite :

Le blessé présentait un syndrome du trou déchiré postérieur, avec des signes de paralysie faciale et des troubles du sympathique à droite :

Obs. IX. — (L. Moreau), résumée.

Balle de fusil. Entrée : bord inférieur de la branche horizontale gauche du maxillaire inférieur; sortie par la région de la nuque, à gauche de la ligne médiane.

Le malade présentait outre les signes habituels et une dyspnée avec accès de suffocation, une paralysie du sympathique du même côté. Hypoglosse était indemne.

Obs. X. — (Barbé), résumée.

Cette observation est un cas de syndrome du trou déchiré postérieur bien que l'auteur ne l'ait pas reconnu comme tel.

En effet : il s'agit d'un blessé, par éclats d'obus de la région mastoïdienne gauche, qui présenta, dès le lendemain, de la gêne de la déglutition, et les symptômes suivants après extraction de l'éclat.

Paralysie du glosso-pharyngien comme en témoigne la

paralysie du pharynx à gauche et les troubles de déglutition précédents avec troubles du goût.

Paralysie du pneumogastrique (perte de la sensibilité muqueuse au niveau de la moitié gauche du pharynx, des piliers antérieur et postérieur du voile du palais ainsi qu'au niveau de l'amygdale du même côté).

L'auteur croyant à une intégrité du pneumogastrique, n'a pas recherché d'autres signes d'altération de ce nerf, mais ceux-ci sont caractéristiques.

Paralysie du spinal comme en témoigne la voix rauque et la paralysie du sterno et du trapèze.

L'hypoglosse et le sympathique sont indemnes; l'incision opératoire a entraîné la section de quelques filets du plexus cervical superficiel.

b) Observations par autres agents vulnérants :

Obs. XI. — (Rose et Lemaître).

M. Lhuil..., garçon de café, âgé de 42 ans, vint consulter au début du mois de Juin, à l'hôpital Lariboisière (consultation de M. Sebileau), pour une paralysie faciale et des *troubles de la phonation et de la déglutition survenus brusquement à la suite d'un coup de couteau à l'oreille.*

Ses antécédents héréditaires ne présentent rien à signaler. De ses quatre frères, l'un est mort d'une insolation, les trois autres sont des tousseurs, l'unique sœur est bien portante.

Le malade est marié, a deux enfants vivants. Sa femme a fait une fausse couche il y a quatre mois. Il a eu, à l'âge de 8 ans, un abcès au niveau de l'espace hyoïdo-pectoral, qui a laissé une cicatrice étroite, lisse, et non pigmentée. En 1887, étant à Oran, il aurait eu une mastoïdite du côté gauche. Le malade nie tout antécédent syphilitique, et même objectivement on ne trouve rien qui puisse faire soupçonner une infection spécifique. Le malade prétend ne pas boire en

excès et il ne présente ni pituite matinale, ni tremblement des doigts. Par contre, il est extrêmement émotif, mais n'a jamais ni crises hystériques, ni même des crises de pleurs.

Le 7 Mai dernier, sa femme, sans le vouloir, lui porta un coup de couteau *dans l'oreille gauche. La lame très fine entailla l'anthélix, sans glisser dans le conduit auditif externe. La blessure saigna très abondamment et le malade en fut très effrayé sur le coup.*

Immédiatement après, il s'aperçut que sa face était déviée vers la droite et que sa voix avait changé de timbre et était devenue rauque. Une heure après, voulant boire, le liquide qu'il avala lui revint par le nez, et depuis, son état ne s'est pas amélioré. *Au moment de l'accident, il n'avait pas perdu connaissance.*

Examen du 8 Juin 1907. — Nerfs craniens. Le malade présente une *paralysie faciale gauche totale*. L'œil de ce côté est plus ouvert que celui de droite, et le malade ne peut le fermer; pendant les tentatives d'occlusion, le globe oculaire est tourné en haut et en dedans (signe de Charles Bell).

Au début, il existait de l'épiphora qui aujourd'hui a disparu.

Le malade ne peut pas relever la commissure labiale gauche et quand il essaie de souffler, sa joue gauche est soulevée par l'air.

Impossibilité de siffler. Le peaucier est pris. Il n'y a pas d'hyperacousie mais il ne faut pas oublier que le malade a eu une mastoïdite du côté gauche. Par contre, *il existe de l'hémiagneusie gauche; mais celle-ci n'est pas limitée au territoire de la corde du tympan: elle occupe aussi le tiers postérieur de la langue, innervée par le glosso-pharyngien.*

La sensibilité de la face est normale, sauf une petite plaque hypoesthésique à la tempe gauche; par contre, toute la moitié gauche de la bouche et de la langue est moins sensible au contact et à la piqure que le côté opposé.

Le réflexe cornéen est sensiblement diminué à gauche. De

plus, il existe une diminution notable de l'odorat du même côté.

Le masséter et le temporal ont toute leur force et le réflexe mentonnier est normal.

La langue est tirée droite; son côté gauche est le siège de nombreuses rhagades; son côté droit est recouvert d'un enduit blanc et animé de nombreux et incessants tremblements fibrillaires.

La moitié gauche du voile et du pharynx est paralysée (déviation vers la droite, immobilité des piliers et des constricteurs gauches). A cette paralysie correspondent des troubles marqués de la déglutition, avec rejet *des aliments liquides et même solides par la narine principalement.*

La voix est bitonale et on observe de la rhinolalie ouverte; la corde vocale gauche est immobile en position intermédiaire, tant dans la respiration que dans la phonation. La corde droite normale ne dépasse pas la ligne médiane.

Le contact d'une sonde est bien perçu dans toute l'étendue de la muqueuse laryngée; mais, du côté gauche, cet attouchement ne provoque pas le moindre réflexe de régurgitation.

Du côté de l'oreille, l'examen otoscopique ne révèle rien d'anormal; sur la conque, sur l'anthélix, on voit *une petite cicatrice linéaire*, trace de coup de couteau. Les épreuves d'audition donnent les résultats suivants : le Rinne est positif des deux côtés, le Weber latéralisé à droite; le Schwabach sensiblement diminué à gauche; la perception aérienne est également diminuée à gauche. *La pression sur un point situé en avant du trapèze* provoque une forte douleur. Les trapèzes et les sterno-cleido-mastoïdiens sont normaux.

L'examen des yeux (D^r Béal) ne révèle rien d'anormal. Enfin, l'examen électrique de la face, obligeamment pratiqué par le Docteur Huet, a montré un début de D. R. (diminution de l'excitabilité faradique, excitabilité galvanique exagérée sans inversion polaire). Au niveau de la langue et du

voile, il n'existe pas de modifications notables des réactions électriques.

Examen général. — *Il n'existe sur le tronc et les membres aucun trouble de la motricité et de la sensibilité.* Les réflexes patellaires sont exagérés des deux côtés. Il n'y a pas de clonus. Les réflexes plantaires et d'Oppenheim se font en flexion, et le réflexe adducteur du pied n'existe pas. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux. Aux poignets, les réflexes sont plutôt faibles. Le réflexe du coude, normal à gauche, est manifestement exagéré à droite.

Point de troubles sphinctériens. On ne trouve ni rétrécissement du champ visuel, ni point d'hypéresthésie d'aucune sorte.

Le psychisme du malade est normal, mise à part une émotivité très vive.

L'examen viscéral ne révèle aucune tare; pas d'artériosclérose, ni insuffisance cardiaque ou rénale. Le pouls est normal comme fréquence et comme tension.

Les auteurs attribuent à l'émotion ressentie et à l'hypertension brusque consécutive une lésion hémorragique de la région bulbo-protubérantielle gauche au niveau des noyaux des nerfs intéressés. Vernet interprète les symptômes précédents par une lésion directe des nerfs au trou déchiré postérieur par la fine lame qui entailla l'anthélix.

Il n'y a pas en effet de phénomènes bulbaires, mais au contraire une limitation parfaite des lésions.

La lésion du glosso-pharyngien est évidente.

Obs. XII. — (Wustmann), résumée.

Coup de fourche. Sur le côté gauche du cou. Difficulté respiratoire immédiate. Troubles de déglutition et de phonation consécutifs. Le syndrome intéressait la branche externe du spinal. L'hémi-anesthésie palato-pharyngo-laryngée existait nettement ainsi que les troubles du goût.

Signes physiques moteurs habituels.

Obs. XIII. — (Molinié), résumée.

Coup de couteau dans la nuque à gauche, cicatrice à 3 centimètres derrière la pointe de la mastoïde; hémiplegie du voile, du pharynx, du larynx du côté correspondant.

Obs. XIV. — (Siebenman), résumée.

Traumatisme crânien avec paralysie du IX, X, XI interne et externe du même côté; pas de troubles sensitifs.

Obs. XV. — (Piolti), résumée.

Traumatisme sur la région postérieure du cou. Paralysie de la corde vocale gauche, du voile du palais et du pharynx à gauche. Paralysie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien gauche.

Obs. XVI. — (Vernet), résumée.

Eboulement de tranchée; fracture du crâne. Immédiatement après paralysie des 3 nerfs du trou déchiré postérieur du côté droit. Troubles sensitifs très marqués. Spinal externe est indemne. La fracture avait intéressé le facial et le moteur oculaire externe droit.

Obs. XVII. — (Aloin), résumée.

Fracture du crâne avec lésion identique des 3 autres nerfs crâniens du trou déchiré postérieur et association de 3 autres nerfs crâniens par le trait de fracture, du même côté.

Les symptômes apparus tardivement après la fracture, l'auteur pense à la compression par un cal de réparation.

II. — *Observations par causes inflammatoires.*

a) *Lésions inflammatoires du pharynx* (névrites ou périnévrites).

Obs. XVIII. — (Lermoyez et Laborde).

Thérèse Coll..., 62 ans, blanchisseuse, se présente le 20 Juin 1901 à la consultation du Service oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Saint-Antoine, se plaignant d'enrouement. La voix est en effet faible, fausse et donne l'impression de la voix bitonale des hémiplegies laryngées. On constate au laryngoscope une paralysie complète du nerf récurrent droit: la corde droite est immobile en position cadavérique, avec le bord excavé et un raccourcissement apparent. La corde gauche, saine, dépasse la ligne médiane en un mouvement de compensation mais n'arrive pas encore à rejoindre sa congénère.

La muqueuse du larynx est intacte. *Il n'y a pas d'hémi-anesthésie droite du larynx.* La parole est normale, *mais la déglutition un peu difficile*, sans qu'il y ait de reflux alimentaire par le nez. *Les liquides passent aisément, mais les aliments solides ne peuvent être avalés que si un liquide facilite leur passage.*

En rapport avec ce symptôme, on constate une asymétrie du voile du palais, surtout accentuée pendant ses mouvements et qui n'est attribuable qu'à un trouble paralytique, car il n'y a pas de lésion amygdalienne unilatérale capable de détruire la symétrie du voile. En effet, pendant l'émission des sons, le voile est attiré en haut et à gauche comme s'il y avait une parésie des péristaphylins droits; en outre, le mouvement de rideau du pilier postérieur droit est à peine esquissé, tandis que son congénère se rapproche énergiquement de la ligne médiane.

Il y a donc une hémiplégie incomplète du voile du palais, du même côté que l'hémiplégie laryngée.

Il n'existe aucune trace de paralysie de la langue. Il n'y a pas non plus la moindre ébauche de paralysie faciale.

En un mot, on constate ici *une paralysie de la branche interne du nerf spinal droit.*

Conjointement avec ce syndrome nous en rencontrons un autre, qui donne à cette observation tout son intérêt.

Lorsqu'on regarde la malade bien en face, le torse nu, on constate que la tête est un peu inclinée à droite et que le creux sus-claviculaire est plus profond du côté opposé : en même temps, le moignon de l'épaule droite, au repos, est situé sur un niveau plus bas que celui de gauche. Vient-on à regarder la malade par derrière, on voit que l'omoplate droite semble détachée du dos et portée en avant.

En palpant les masses musculaires, on trouve que le relief du bord supérieur du trapèze est beaucoup plus étroit à droite qu'à gauche : vient-on enfin à faire tourner fortement la tête à gauche, on s'aperçoit que la saillie du sterno-mastoïdien droit a disparu.

Lorsqu'on demande de hausser les épaules, on est frappé de voir que l'élévation de l'épaule droite est infiniment moins accentuée que celle de l'autre côté ; de plus, le bras droit ne peut être relevé au-dessus du plan horizontal.

Il y a donc paralysie avec atrophie du sterno-mastoïdien et du trapèze du côté droit, ce qui correspond à une paralysie de la branche externe du nerf spinal droit.

Ce qui fait donc la curiosité de cette observation en la classant parmi les faits les plus rares, c'est l'association de la paralysie simultanée des deux branches interne et externe du spinal, avec intégrité du facial, de l'hypoglosse. Le pneumogastrique est également indemne, ce que permet d'affirmer la conservation de la sensibilité de la moitié paralysée du larynx. *Quant au glosso-pharyngien, on sait qu'il est à peu près impossible d'affirmer sûrement sa paralysie.*

Ainsi donc paralysie des deux branches du spinal.

Quelle est donc la cause qui a donné naissance ici à ce syndrome?

Nous pensons qu'il s'agit d'une névrite inflammatoire, par propagation, au voisinage d'un foyer suppuré; et voici sur quoi nous appuyons notre diagnostic :

Et d'abord, il n'existe aucun signe pour faire incriminer une origine cérébrale ou bulbaire. Jamais d'ictus apoplectiforme, pas de troubles bulbaires, pas de signes de tabès, aucun stigmate d'hystérie. Pas non plus de syphilis.

Vient-on à chercher du côté du cœur ou du thorax : même absence de lésions causales. Cœur, aorte, corps thyroïde, ganglions bronchiques, œsophage sont intacts.

Tout au plus la radioscopie montre-t-elle une très faible obscurité du sommet droit, et à ce niveau on constate une matité légère; mais, en admettant même un minime degré d'induration du sommet, on ne peut expliquer topographiquement le rapport de cette altération avec la paralysie constatée. Il faut donc chercher la notion étiologique ailleurs et l'histoire de la maladie va nous la donner.

Antécédents héréditaires. — Sans importance.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à 14 ans, ictère à 32 ans; cinq enfants vivants, dont le plus jeune a 25 ans, tous bien portants; neuf autres enfants sont morts : deux de méningite; sept de diarrhée infantile. Pas de fausses couches.

Jusque vers le commencement de Mai, la malade n'avait jamais présenté de troubles de la voix. Sept semaines avant son entrée à l'hôpital, après s'être refroidie en lavant du linge, elle fut prise de céphalalgie intense, eut la fièvre et resta au lit, ayant, dit-elle, un délire intense. Les seuls renseignements exacts qu'elle puisse fournir sur cette période, c'est qu'elle éprouvait des douleurs violentes dans la gorge avec irradiations à l'oreille droite, et que, quatorze jours environ après le début de sa fièvre, un abcès de la gorge se

rompit spontanément qui mit fin à ses souffrances. *Elle indique assez exactement le siège de cet abcès, qui semble avoir été rétro-amygdalien droit.*

L'enrouement aurait recommencé vers la fin de la première semaine de fièvre, apparu dans une nuit, et se serait très rapidement établi tel qu'aujourd'hui, sans modification depuis.

Ce n'est que vers la troisième semaine de maladie, quand elle put se remettre à l'ouvrage, que notre malade remarqua, en maniant le battoir, qu'elle avait une gêne à mouvoir l'épaule et que le bras droit était devenu plus faible. A son dire, l'affaissement du bras aurait été progressif et non presque subit en son apparition comme l'aphonie.

Une anamnèse aussi nette d'une part, et l'absence de toute autre cause de lésion du spinal, d'autre part, nous obligent à admettre la filiation suivante des accidents :

Infection générale à point de départ pharyngé; formation d'un phlegmon latéro-pharyngien droit; propagation de l'inflammation à l'espace maxillo-pharyngien voisin et névrite aiguë du nerf spinal qui passe en cette région : névrite frappant les deux branches du nerf.

A lire l'observation, il semble que la branche interne du spinal ait été touchée avant que la branche externe ne fût prise à son tour, puisque l'aphonie apparut au bout de huit jours, tandis que la gêne des mouvements du bras droit ne se montra que la troisième semaine après le début. Nous croyons au contraire que l'atteinte des branches du spinal a été simultanée : que si la lésion de la branche externe a paru plus tardive, c'est que la malade, alitée, a reconnu son enrouement dès son début, tandis qu'elle n'a pu se rendre compte de la parésie de l'épaule que plus tard, quand elle reprit son travail. D'ailleurs l'intensité d'atrophie du trapèze et du sterno ne peut se comprendre qu'en assignant à la névrite de la branche externe du spinal une date très rapprochée des premiers jours de la maladie.

En résumé : névrite aiguë, inflammatoire du voisinage, ayant atteint en même temps les deux branches du nerf spinal droit.

Ce qui, d'ailleurs, confirme ce diagnostic de névrite, c'est l'amélioration remarquable, très rapidement survenue dans la paralysie du voile et dans celle des muscles externes, sous l'influence de la strychnine et de quelques séances de galvanisation. Déjà le relief du sterno-mastoïdien droit commence à reparaitre. Seule la paralysie récurrentielle demeure invariable, tandis que le voile du palais a repris sa symétrie.

b) Lésions inflammatoires d'origine otique.
(phlébite péri-phlébite, fusées purulentes, etc...

Obs XIX. — (Vernet).

Jenn... René, aide-major de 2^e classe.

Otite moyenne suppurée chronique droite, réchauffée une première fois au bois d'Avocourt à la suite d'éclatement d'obus de gros calibre.

Evacué une première fois en Septembre 1916 avec troubles labyrinthiques et état nauséux, une rechute se produit après un nouveau séjour au front.

Evacué une deuxième fois de Champagne en Septembre 1917 pour fièvre, parésie faciale, vertiges, otite réchauffée droite, le malade subit un *évidement pétro-mastoïdien classique* le 2 Janvier 1918.

Les vertiges et la paralysie faciale s'atténuent sensiblement. Les pansements sont faits par le conduit auditif externe. Vers la fin Janvier, douleur mastoïdienne, signes de rétention. Un débridement sur le trajet de l'ancienne incision mastoïdienne est pratiqué suivi d'amélioration immédiate. Dorénavant, les pansements sont pratiqués à la fois par la mastoïde et le conduit auditif. En Mars 1918 un assèchement presque complet de la caisse est réalisé.

L'épidermisation est en bonne voie. On laisse se fermer l'ouverture mastoïdienne. Il importe de noter cependant, dès cette époque, une névralgie sous-occipitale très marquée du côté de l'évidement. Le point d'émergence du nerf d'Arnold est très douloureux à droite et la pression de la région rétro-mastoïdienne l'est également. Les pansements humides chauds et l'aspirine n'amènent qu'une faible sédation de ces symptômes douloureux. Il n'y a pas de température au-dessus de la normale. Pendant cette courte période, nouvel incident fâcheux : gonorrhée.

Nous arrivons ainsi au 26 Avril. Depuis quelques jours, le malade ressent une grande lassitude, de l'anorexie, des céphalées avec insomnie. Le 26, un premier frisson, léger d'ailleurs, suivi d'une ascension de température à 40° se produit. La céphalée et l'abattement ainsi que quelques phénomènes digestifs observés la semaine précédente font d'abord penser à une affection typhique. Mais la fièvre ne persiste pas, le séro-diagnostic est négatif. Du 26 Avril au 3 Mai, état stationnaire. Du 3 mai au 8 mai, pas de fièvre, *mais la céphalée se localise à droite et à la nuque de ce côté. La région du muscle sterno-cléido-mastoïdien est douloureuse.*

L'attention est de nouveau appelée sur la cavité d'évidement qui paraissait désormais hors de cause. *Du 8 Mai au 12 Mai se produisent alors, en série, de petits frissons, avec, par intervalles, élévation de la température à 40° 40°5 et délire.* Entre chaque poussée, température normale. Dès ce moment, cependant, une nouvelle intervention est indiquée et nous la proposons. Les points douloureux rétro-mastoïdiens s'accroissent, la douleur spontanée de la nuque également. Le muscle sterno-cléido-mastoïdien droit est douloureux, sur toute son étendue jusqu'à ses insertions claviculaires. Enfin, *des signes nets d'irritation des trois nerfs du trou déchiré postérieur se déclarent.*

Difficulté de déglutition des aliments liquides et solides,

un peu d'enrouement, le tout exprimant l'atteinte du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et du spinal. *Le mouvement de rideau* de la paroi postérieure du pharynx est en effet trouvé sans peine (paralysie du constricteur supérieur droit). Il existe une *gêne respiratoire* dans le décubitus latéral gauche, une *douleur vive, spontanée et provoquée sur le côté droit du larynx*, une *salivation marquée* et une *hypéresthésie du voile, du pharynx à droite*. *Le voile du palais est paralysé à droite...* L'examen laryngoscopique ne fut pas fait mais l'enrouement persista quelques jours.

Cet ensemble symptomatique permettait de penser à une réaction inflammatoire sinusale ou péri-sinusale, à point de départ auriculaire. L'atteinte des trois nerfs du trou déchiré postérieur et l'immobilisation douloureuse du muscle sterno-cléido-mastoïdien montraient que le golfe de la jugulaire participait sans doute à la réaction du voisinage.

Du 12 au 21, série de frissons avec fièvre et délire. L'intervention est, contre notre gré, différée jusqu'à cette dernière date. Le malade a de nouveau du vertige et un nystagmus spontané fort dans le regard à gauche. Les nausées sont fréquentes. L'état général est mauvais.

Intervention : débridement de toute la cavité d'évidement. On trouve une petite quantité de pus en rétention et du pus également au niveau du canal semi-circulaire horizontal, lequel est trépané. Le sinus latéral, dont la paroi est enflammée, et plus friable que normalement, est ouvert en deux points, malgré issue de sang. Le débridement est effectué largement, mais il n'y a pas de suppuration péri-sinusale.

L'intervention est suivie d'un heureux résultat. Les vertiges, la douleur, les symptômes d'irritation des nerfs du trou déchiré postérieur cèdent en effet consécutivement.

Le malade, à part quelques incidents sans rapport avec l'affection ci-dessus, s'améliore et, en Juillet, a quitté le lit.

III. — Observations par causes compressives.

Obs. XX. — (Vernet).

Un homme, P..., A..., de 52 ans, employé au P.-L.-M., se présente à moi en Mai 1916, atteint d'un *chancre de la lèvre supérieure du côté droit*, datant de dix jours environ.

Il est aphone, déglutit défectueusement les liquides et ne peut prendre aucune alimentation solide. Il tousse légèrement, crache et salive abondamment. Il a maigri de trois kilogrammes: son teint est jaune.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Personnellement, il a eu une rougeole grave dans l'enfance, et, à 10 ans, une conjonctivite avec kératite ulcéreuse dont une taie cornéenne demeure la marque. Seize mois de service militaire en France, vingt-huit mois en Guyane.

Une blennorragie pendant cette période.

Il se marie à 27 ans, a une enfant, bien portante à l'heure actuelle. Sauf un accident que nous allons rapporter, il jouit d'une bonne santé jusqu'à 52 ans.

A 34 ans, à la suite d'un traumatisme sur la face, il doit consulter un spécialiste pour des troubles de la vue à droite. On constate alors une paralysie du droit externe qui a toujours existé identique depuis. Du même accident, datent des céphalées intermittentes et des bourdonnements d'oreille de ce côté.

Les troubles qui m'amènent le malade actuellement n'ont aucun rapport avec l'accident relaté ci-dessus.

Ils sont apparus assez brusquement la semaine dernière, débutant par une plaie de la lèvre supérieure, que le malade croyait être une brûlure. Presque aussitôt, apparition d'une légère tuméfaction du cou, du même côté que la plaie de la lèvre. « Bientôt après, dit le malade, je n'ai plus pu ni parler, ni avaler ».

A mon premier examen, l'accident de la lèvre supérieure est très caractéristique. Il s'agit d'une large érosion, d'une surface équivalente à une pièce de 2 francs, dont les bords sont indurés. La teinte est jambonnée, la surface légèrement suintante.

Sur le côté droit du cou, dans la région carotidienne, on sent une hypertrophie ganglionnaire assez développée, indolente, dure, remontant très haut, derrière la branche montante du maxillaire. Rien de semblable du côté gauche.

La langue ne présente aucune paralysie. Elle se porte également à droite et à gauche. Les portions droite et gauche ont la même consistance.

Le voile du palais est asymétrique, même au repos. L'arc palatin du côté droit est plus affaissé que son congénère. Dans la phonation, le voile est fortement tiré à gauche et en haut; son relèvement se produit incomplètement, les liquides refluent par le nez. La voix a un timbre nasal. Elle est étouffée. Cette dysphonie a son explication dans une paralysie du larynx du côté droit. A l'examen laryngoscopique, l'aryténoïde droit est immobile, *et la corde vocale droite également en position cadavérique.* Elle est excavée, rouge, et, dans la phonation, ne s'affronte pas avec sa congénère.

Le pouls est à 104.

Rien aux muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze du côté droit.

L'examen de la sensibilité du voile, du pharynx^{es} et du larynx montre *une hypoesthésie très accentuée du côté droit.*

Aucune zone d'anesthésie dans la sphère du trijumeau du même côté; en particulier, sensibilité parfaitement conservée sur la voûte palatine du côté droit. Seule, la partie droite de l'arc palatin du voile est manifestement moins sensible à la piqure que le côté gauche. Pas d'altération nettement appréciable de la sensibilité du rameau auriculaire du vague, du côté droit.

Le malade n'est pas oppressé. Il ne tousse pas en quintes, sauf après une mauvaise déglutition ; *mais il salive abondamment et crache de même.*

La paroi postérieure du pharynx ne présente rien à l'état de repos ; mais dans la nausée et la phonation, elle se porte en masse dans le mouvement de rideau, du côté droit vers le côté gauche. Le malade signale que les aliments solides, s'arrêtent au cou, l'obligeant à boire pour déglutir. Il s'astreint, de ce fait, à une alimentation liquide depuis le début.

L'examen du goût donne une diminution très particulière de cette sensation sur la partie postérieure de la langue du côté droit. Pour le sucre et le sel, il n'y a pas de différence appréciable avec le côté sain, mais pour la quinine la sensation de l'amer, perçue de suite du côté gauche, n'est déclarée pour le côté droit qu'après un retard considérable en comparaison avec le côté sain.

Aucune altération du goût sur la partie antérieure de la langue. Aucune paralysie, ni troubles de la sensibilité dans le reste du corps, dans les membres en particulier. La force et la sensibilité sont égales du côté droit et du côté gauche. Pas de paralysie du facial. L'audition est bonne. Pas de troubles du sympathique cervical. L'auscultation ne révèle rien d'anormal au cœur et aux poumons. Pas d'albumine. Pas de troubles urinaires, ni d'hypertension.

Le malade est mis au traitement spécifique et revient se montrer toutes les semaines.

Le 5 Juin, l'accident spécifique est en voie de complète disparition. Les liquides ne passent que rarement par le nez. La voie est toujours éteinte, mais la phonation est moins « fatigante ». La déglutition des solides est toujours très défectueuse. Un œuf ne peut être avalé de suite. Le jaune est craché encore trois minutes après. La viande hachée même ne peut passer. Le pouls est à 96-100. Le teint est meilleur. Le 10 Juin, la lèvre est guérie, mais changements insignifiants dans les signes fonctionnels et physiques depuis

le dernier examen. Persistance de la chaîne ganglionnaire carotidienne droite.

Le 24 Juillet, le malade revient très « amélioré », dit-il. Il déglutit parfaitement les liquides, avale mieux les solides, en particulier la viande, malgré la nécessité où il est de boire « pour aider ». Cependant, on constate encore des signes à peu près identiques de paralysie du voile, du pharynx et du larynx. Pouls stationnaire à 96-100. Le malade signale un symptôme nouveau : il s'agit d'une sensation de *brûlure* plus forte du côté droit à la *déglutition des liquides chauds*. *L'examen de la sensibilité nous montre une légère hyperesthésie du côté droit, à la piqûre, sur toutes les parties antérieurement hypoesthésiées, soit : le voile, le pharynx, et le larynx.*

L'examen du goût révèle également *une réapparition des sensations gustatives au niveau du tiers postérieur droit de la langue*. La quinine est perçue presque dès son contact, comme du côté sain.

Les ganglions de la région carotidienne sont nettement moins hypertrophiés.

Le 9 Août, l'amélioration s'accroît. Les paralysies du voile et du pharynx sont moins prononcées qu'au début. Le mouvement de rideau est encore caractéristique mais n'apparaît que dans les fortes nausées.

La corde vocale droite reste en position cadavérique et sa congénère ne s'affronte pas avec elle. Atténuation sensible des troubles fonctionnels et du volume des ganglions. Le malade ne salive plus; il a repris son travail interrompu quelque temps. Le traitement est continué.

Obs. XXI. — (Aloin) résumée.

Arabe. Interrogatoire difficile.

Symptômes fonctionnels et physiques de paralysie des 3 nerfs, IX, X, XI gauches, la branche externe du spinal étant prise.

Rien à la langue au point de vue moteur (leucoplasie buccale). On note au niveau de la région sus-amygdalienne gauche une zone d'aspect nettement cicatriciel, reliquat d'une lésion probable, spécifique, ancienne.

Pas de troubles moteurs périphériques.

Obs. XXII. — (Tilley), résumée.

Femme 29 ans, syphilitique; paralysie gauche du pharynx, du voile, du larynx, du trapèze, du sterno-cléido-mastoïdien; diminution notable de la sensibilité dans les parties paralysées.

Obs. XXIII. — (Desvernine), résumée.

Homme, 48 ans, syphilitique; syndrome du trou déchiré postérieur complet; traitement anti-syphilitique énergique. Guérison.

Obs. XXIV. — (Vernet), résumée.

Chef-armurier, syphilis de la gorge, à gauche chancre reconnu, phénomènes inflammatoires surajoutés. Syndrome habituel avec signes particulièrement marqués d'atteinte du pneumogastrique (respiratoires et sensitifs en particulier). Traitement énergique intra-veineux 914. Guérison.

Obs. XXV. — (M. Vernet).

Cost..., Hyacinthe, 39 ans, employé au P.-L.-M., se présente pour la première fois en Juillet 1916, se plaignant de diminution de l'audition à droite, avec signes d'obstruction tubaire de ce côté. Pas de douleurs. Traité par le Docteur Bellin et moi-même d'Août à Décembre 1916 à l'Hôpital militaire, il se trouve d'abord soulagé par des cathétérismes de la trompe d'Eustache. La rhinoscopie antérieure et postérieure ne montre rien d'anormal. En Février 1917, le malade se plaint de ne pas respirer aussi bien qu'avant, du côté droit

du nez. Une résection d'une crête de la cloison nasale à droite et de la tête du cornet inférieur hypertrophié n'amène pas d'amélioration. En Juillet, le malade revient avec une otite moyenne suppurée droite, qui guérit d'ailleurs sans incidents en une dizaine de jours. Nous le revoyons quelque temps après. En Octobre, pour la première fois, une petite masse blanchâtre apparaît à la rhinoscopie postérieure, en arrière de la trompe d'Eustache à droite. Cette tumeur est lisse avec quelques vascularisations roses ou violettes à sa surface. *En Décembre, la néoplasie tubaire s'est développée, et on note quelques ganglions cervicaux et angulo-maxillaires du côté correspondant. Vers la fin de Décembre 1917, apparition d'une paralysie du voile du palais à droite, de la corde vocale droite, du pharynx du même côté.*

Il y a, en effet, de la régurgitation nasale des liquides, de la difficulté à la déglutition des aliments solides, et on note de l'enrouement. Au niveau du pharynx, on constate le mouvement de rideau traduisant la paralysie de l'hémi-constricteur droit. Il y a de l'hypéresthésie du voile, du pharynx, du larynx à droite. Un peu de toux. Pas de salivation. Rien à la langue.

En Mars 1918, le malade, qui a été régulièrement suivi, présente les mêmes symptômes avec un amaigrissement considérable qui le contraint à quitter son travail. Au niveau du pharynx, la tumeur apparaît plus développée, refoulant un peu le voile à droite, mais sans tendance à saigner. L'adénopathie a augmenté de volume. Il y a eu, pendant quelques jours, de l'œdème du côté droit de la face et du crâne, lequel a rétrocedé spontanément. Une métastase est apparue au niveau de l'os temporal gauche, tumeur dure, étendue, douloureuse. La langue est indemne. La cachexie a fait de rapides progrès. L'issue ne s'est point encore produite. Mais elle est proche.

Obs. XXVI. — (Mouisset-Bouchut), résumée.

Publiée primitivement sous le nom de syndrome de Schmidt; la présence de la paralysie du glosso-pharyngien y est caractéristique avec les signes de paralysie du X et du XI; pas de phénomènes bulbaires.

IV. — *Observations symptomatiques.*

Obs. XXVII. — (Seiffers), résumée.

Chancre ancien; apparition des lésions des nerfs craniens du trou déchiré postérieur mais avec symptômes de tabes.

Obs. XXVIII. — (Vernet), résumée.

Chancre syphilitique non soigné. Ictus longtemps après. Hémiparésie gauche, face et membres. Paralysie des trois nerfs du trou déchiré postérieur, mais avec symptômes centraux.

Observation XXIX (inédite).

Service du Docteur Bourgeois.

Mme L., 28 ans, se présente à la consultation de la Pitié pour des troubles de la voix datant de un an environ.

Nous ne trouvons rien à signaler dans les antécédents de la malade.

Son altération de la voix ne se modifie pas depuis le début. Aucune douleur. A un premier examen on constate une paralysie récurrentielle droite, en position juxtamédiane. L'aryténoïde n'est pas complètement immobilisé.

L'examen du pharynx, au premier abord ne révèle rien sinon une cicatrice rétractée et comme adhérente au plan latéro-pharyngien au niveau de la partie supérieure des piliers à droite.

Pas d'asymétrie du voile au repos. On est porté à rechercher au niveau du cou et du thorax la cause de la paralysie récurrentielle.

Cependant l'examen de la cicatrice et la mobilisation du voile révèle une parésie de cet organe du côté droit; la lchette, en effet, semble tirée fortement du côté gauche et l'asymétrie s'accroît en fatiguant le voile du palais par un examen prolongé. En même temps si on fait déshabiller la malade, on constate une paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze du côté droit. La saillie du sterno-cléido-mastoïdien est effacée. Dans la rotation de la tête, le muscle ne se tend pas sous le doigt. L'épaule est abaissée, le triangle sus-claviculaire est élargi et l'augmentation du creux sus-claviculaire s'accroît dans l'élévation des bras à l'horizontale qui ne se fait qu'avec peine à droite.

Il existe un mouvement de bascule de l'omoplate du même côté avec méplat inter-scapulo-vertébral.

L'examen électrique n'a pu être fait, mais la mensuration met en évidence les signes de paralysie que nous venons de rapporter.

Il ne peut plus s'agir chez cette malade de paralysie récurrentielle mais de lésion sise à la base du crâne ou dans les centres. Le spinal est en effet, pris dans ses deux branches, externe et interne, et, un examen plus approfondi va permettre une localisation précise. La malade présente en effet, un mouvement de rideau de la paroi postérieure du pharynx et un interrogatoire permet de retrouver dans le passé une phase de gêne mécanique de la déglutition, actuellement améliorée. Il persiste un peu de gêne et la paralysie du constricteur supérieur du pharynx qui l'explique ne peut être mise en doute.

Les troubles du goût n'ont pas été recherchés, et la malade n'a pas été revue depuis le premier examen.

La sensibilité du voile du palais et du pharynx est altérée du côté droit; l'aile thyroïdienne est douloureuse à la pres-

sion; il y a un peu de toux et une gêne légère à l'expiration.

Aucun phénomène anormal de la motricité et de la sensibilité périphérique; rien à noter dans le domaine des autres nerfs craniens. La malade nie la syphilis.

Un Wassermann aurait été pratiqué, qui fut négatif. Cependant la cicatrice pharyngée révélée par l'abaisse-langue ressemble à une cicatrice de lésion spécifique ancienne sans qu'on puisse déterminer l'époque à laquelle se produisit l'accident.

Quoi qu'il en soit, la paralysie du spinal (voile, larynx, sterno, trapèze) du glosso-pharyngien (pharynx), du pneumo-gastrique (troubles de la sensibilité, etc...) nous montre qu'il s'agit d'un syndrome du trou déchiré postérieur, typique, et la cause de l'association paralytique ne peut être recherchée ailleurs qu'en ce point. L'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'une adénopathie de même genre que celle incriminée dans d'autres observations et que justifie la lésion cicatricielle du voile du même côté.

Observation XXX (Inédite).

P..., Cher..., 39 ans, plombier, se plaint depuis quelques semaines, d'un enrouement persistant, avec difficulté pour avaler les aliments présentant quelque consistance. Installés progressivement ces symptômes ont apparu en Février 1918 pour atteindre le degré qu'ils présentaient actuellement.

Ce malade a eu la syphilis en 1910. A plusieurs reprises des accidents se seraient manifestés au niveau du pharynx; le malade dit avoir eu une gêne un peu douloureuse à la déglutition, gêne qui persista, avec intermittences, pendant quelques mois. En même temps enrouement, mais celui-ci n'était plus réapparu depuis plusieurs années.

Soigné par des pilules depuis 2 ans, le malade se croyait guéri. En Décembre 1917, réapparition des accidents du

pharynx, « ulcération » peu douloureuse mais tenace et gênant la déglutition à gauche. Il est difficile de fixer avec précision ce que fut cette « ulcération ». Elle dura une vingtaine de jours et céda à la reprise du traitement, un médecin ayant prescrit un traitement ioduré. Il existait, au dire du malade, un peu de douleur dans la région angulo-maxillaire avec empâtement du même côté que la lésion du pharynx. Actuellement, il persiste au niveau du voile et du pilier postérieur une petite cicatrice déprimée à gauche. On ne sent rien à la palpation du cou.

Le malade n'accuse pas de douleur spontanée; mais la gêne douloureuse à la déglutition a fait place à une gêne mécanique qui inquiète le malade. Cette dysphagie mécanique a succédé à une période d'enrouement que le malade avait négligée.

Contrairement aux altérations de la voix qu'il avait présentées quelques années auparavant, le malade accusait, en outre, une régurgitation nasale des liquides qui fut, pendant une huitaine de jours, assez gênante, mais ne persista pas.

A l'examen, on ne découvre aucun élément anormal à la palpation du cou; et les membres jouissent d'une motricité parfaite à droite et à gauche.

En dehors des symptômes que nous allons signaler, on ne trouve rien à noter dans les nerfs de la motricité oculaire, faciale, et dans le domaine des nerfs craniens sensitifs ou sensoriels.

La langue est saine, comme aspect et comme consistance: elle est portée en dehors sans déviation. Le malade a bon appétit. Il ne se plaint d'aucune céphalée. Pas de nausée, pas de ralentissement du pouls. Pas de troubles statiques.

L'examen du voile met en évidence une asymétrie de cet organe même au repos. Il y a un effacement des piliers antérieur et postérieur, une diminution de la contractilité des muscles de ces piliers et une déviation de la luette et de l'arc palatin vers le côté droit, dans l'émission du son « a ».

L'examen du pharynx avec l'abaisse-langue ne révèle rien d'anormal au repos. La muqueuse est de coloration identique à droite et à gauche. Mais si l'on invite le malade à dire « é » ou « i », on voit cette muqueuse tirée dans un mouvement de rideau du côté gauche vers le côté droit et un peu obliquement de bas en haut. Ce mouvement est amplifié si l'on provoque une nausée, soit en poussant l'abaisse-langue jusqu'au contact de la paroi postérieure du pharynx, soit en excitant cette dernière, dans sa moitié droite, avec un stylet pointu.

Le larynx apparaît au laryngoscope, sans lésions inflammatoires, mais sa motricité est nettement altérée. La corde vocale gauche est immobilisée en position para-médiane. Elle n'est pas atrophiée. L'aryténoïde gauche jouit encore de mouvements très faibles.

L'examen de la sensibilité du voile, du pharynx, du larynx, montre du côté gauche une hypoesthésie marquée à la piqure.

La pression de l'aile du cartilage thyroïde à gauche est légèrement douloureuse. Le malade respire avec peine dans l'effort. Il ne peut monter rapidement les escaliers, surtout à certains moments, « l'air manque ». Cette gêne respiratoire est récente.

Il y a un peu d'exagération de la salivation; pas de toux quinteuse.

La perception de la quinine est relativement bien conservée sur le tiers postérieur de la muqueuse de la langue à gauche. La sensibilité de cet organe et de la voûte palatine est bonne.

Le sympathique cervical est sain à gauche. Il n'y a pas de paralysie marquée du sterno-cléido-mastoïdien gauche. Du moins, sa saillie reste-t-elle encore apparente dans la rotation de la tête. Le trapèze gauche au contraire est très nettement parésié. L'omoplate a basculé et l'épaule, plus faible, n'est plus sur le même niveau que la droite.

L'examen électrique n'a pu être fait.

En somme, les 3 nerfs du trou déchiré postérieur sont lésés et eux seuls.

Le spinal, dans son innervation du voile et du larynx d'une part, du trapèze et du sterno-cléido-mastoidien d'autre part.

Le glosso-pharyngien, sous la forme de paralysie motrice du muscle constricteur supérieur du pharynx.

Le pneumogastrique, par les troubles de sensibilité velopharyngo-laryngés, les troubles de la respiration, etc...

Mis au traitement, au néo-Salvarsan intra-veineux, le malade qui s'améliora rapidement au début, se contenta d'un résultat qui aurait pu être meilleur et cessa toute médication, sa voix et sa déglutition étant meilleures.



CONCLUSIONS

1° Le syndrome du trou déchiré postérieur décrit par Vernet, est l'expression de l'association paralytique pure des trois nerfs issus en ce point, le glosso-pharyngien (IX), le pneumogastrique (X), le spinal (XI).

2° A ce niveau seulement, ces trois nerfs peuvent être simultanément intéressés par un processus pathologique relativement limité, sans s'accompagner de manifestations dans le domaine d'autres nerfs craniens ou de l'axe cérébro-médullaire.

3° Quand, à une hémiplégie du larynx, se surajoute une paralysie homolatérale du voile du palais et du pharynx, il ne peut s'agir de localisation médiastinale ou cervicale bas située. La cause est à rechercher au niveau du golfe de la jugulaire dans sa traversée de la base du crâne.

4° La paralysie du glosso-pharyngien, autrefois entièrement méconnue, peut être affirmée (Vernet) de par la constatation de la paralysie du muscle constricteur supérieur du pharynx, avec ou sans concomitance de troubles du goût sur le tiers postérieur de la langue.

Subjectivement, elle se traduit par une difficulté spéciale à la déglutition des aliments solides; objecti-

vement par le mouvement de rideau de la paroi postérieure du pharynx.

5° Un certain nombre de signes nouveaux traduisent la participation du pneumogastrique sensitif, à côté des symptômes moteurs précités (troubles de sensibilité de l'arc palatin du voile du palais, de la muqueuse du pharynx et du larynx; troubles respiratoires, salivaires, douleur de l'aile thyroïdienne, etc...).

6° En dehors des causes traumatiques (fractures de la base du crâne, projectiles de guerre, corps étrangers... etc...), il faut comprendre dans l'étiologie, les lésions inflammatoires de la région du golfe de la jugulaire (névrites au voisinage d'un phlegmon latéro-pharyngien, phlébite ou péri-phlébite d'origine otique) et surtout les adénopathies spécifiques, bacillaires, ou néoplasiques des ganglions de Krause.

7° Le syndrome peut être complet ou incomplet suivant la participation, ou la non-participation de la branche externe du spinal (paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze).

8° Le diagnostic du syndrome est d'un intérêt primordial au point de vue localisation des lésions, partant pour le pronostic et le traitement.

Ce diagnostic est relativement facile.



Vu : le Président,
CARNOT

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

Aloin. — Sur le syndrome du trou déchiré postérieur. (*Paris Médical*, 12 Janvier 1918).

— Phlegmon latéro-pharyngien avec névrite des trois derniers nerfs craniens. (*Paris Médical*, 7 Septembre 1918).

— Syndrome complexe des six derniers nerfs craniens (suite de fracture du crâne). (*Revue de Laryngologie*, 15 Novembre 1918).

Avellis. — (*Berliner klinik*, 1891, XL. *Archiv. f. Laryng. und. Rhin*), 1900, livre X.

— (*Munchener Med. Woch.*, 1900.

Mme Athanassio-Benisty. — *Formes cliniques des lésions des nerfs* (Masson 1918, 2^e édition).

Babinski. — (*Revue neurologique*, 1906).

Babinski et Nageotte. — (*Revue neurologique*, 30 Avril 1902.)

Barbé. — (*Progrès Médical*, 19 Juillet 1919).

Ballance. — (*Lancet*, 1908, Août).

Beevor et Horsley. — Sur les fonctions motrices de certains nerfs craniens (V, VII, IX, X, XI, XII) et des trois premiers nerfs cervicaux chez le singe. (*Proceedings of the roy. Society*. T. 44, 16 Mai 1888).

Bellin et Vernet. — Extraction et voies d'abord des corps étrangers de la base du crâne et de la région ptérygo-maxillaire. (*Marseille Médical*, 15 Juillet 1917).

- Bellin et Vernet. — (*Société médico-militaire de la 15^e Région*, Juillet 1908.)
— Société médico-chirurgicale militaire de la 15^e Région.
Séance du 9 Novembre 1916. (*Marseille Médical* du 1^{er} Décembre 1916).
- Claude Bernard. — (*Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, 1858.)
- Bischoff. — N. accessor Will. Anat. u. phys, 1832. (*Zeitschrift für Biologie*, livre IX, p. 261).
- Bourcart-Lannois-Vernet. — Syndrome des IV derniers nerfs craniens. (*Bulletin Société Médico-Chirurgicale Militaire*, XIV^e Région, 1916).
- Broeckaert. — (*Presse oto-rhino-laryng. belge* 1907).
— (*Presse oto-rhino-laryng. belge*, 1909).
- Cestan et Chenais. — *Gazette des Hôpitaux*, 29 Octobre 1903.
- Collet. — Syndrome total des 4 derniers nerfs craniens. (*Lyon Médical*, 1915, Avril, n^o 4).
- Collinet. — Suppurations du cou consécutives aux affections de l'oreille moyenne, de la mastoïde et du rocher. (*Thèse Paris*, 1897).
- Desvernine. — *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1901, p. 534.
- Duchenne. — *Physiologie des mouvements*.
- Dufourmentel. — La loi de Semon-Rosenbach dans les paralysies récurrentielles. (*Thèse Paris*, 1914).
- Escat. — *Maladies du pharynx*. Masson, 1900, p. 496.
- Gaudiot. — Des projectiles situés dans la région cervicale supérieure; procédés d'extraction. (*Thèse Lyon*, 1916).
- Van Gehuchten. — *Système nerveux de l'homme*, Louvain, 1906, 4^e édition.
- Gignoux. — *Annales des maladies de l'oreille*, 1910, p. 505.
- Gradenigo. — *Traité de Pathologie et de Thérapeutique de l'oreille et des premières voies respiratoires*. Turin, 1903, p. 612.
- Guillain. — (*Pratique neurologique in Pierre Marie*).

Guyot et Anglès d'Auriac. — *Paralysies récurrentielles dans une plaie de la base du cou.*

Halphen. — Un cas de syndrome du trou déchiré postérieur. (*Réunion médicale de la IV^e Armée*, 7 Juin 1917).

Hédon. — Innervation vaso-motrice du larynx. (*Archives int. d'otol.* 1906-1907).

Hochard. — Contribution à la paralysie des IV derniers nerfs. (*Thèse*, Paris, 1918).

Imbert et Réal. — Les lésions des troncs nerveux dans les traumatismes maxillo-faciaux par coups de feu. (*La Restauration maxillo-faciale*, Mars 1918).

Jackson. — Paralysie de la langue, du voile du palais et de la corde vocale. (*Lancet*, Avril 1886, n^o 15).

Krause. — *Deutsche Med. Woch.* 1881, p. 300 et p. 393.

Lannois-Sargnon-Vernet. — Deux cas de syndrome total par blessure de guerre. (*Revue Neurologique*, Juin 1916, p. 943 à 948).

Lannois et Jouty. — Syndrome total des IV derniers nerfs craniens. (*Lyon Médical*, 1917, p. 424).

Lannois-Patel. — Anévrysme artérioso-veineux de la carotide interne et du golfe de la jugulaire interne. (*Revue de Chirurgie*, Janvier-Février, 1917. *Lyon Médical*, Mai 1917).

Lannois et Bourcart. — Un nouveau cas de paralysie multiple des nerfs craniens. (*Lyon Médical*, Janvier 1917).

Georges Laurens. — Septico-pyohémie otique (*Rapp. à la Société d'Otologie*). 1900 Paris. Doin.

— *Chirurgie oto-rhino-laryngologique*, Steinheil, Paris.

Paul Laurens. — Thrombo-phlébite du golfe de la jugulaire (*Thèse* Paris, 1904). Rousset.

Lemaitre et Simonin. — Pronostic des hémiplegies palato-laryngées, p. 318. *Archives intern.*, 1910.

Le Meur. — Des paralysies unilatérales du voile du palais. (*Thèse*, Paris, 1903).

Lermoyez. — Les causes des paralysies récurrentielles.

- (*Bulletins et Mémoires de la Société Française d'otologie*, 1897, p. 46 et suiv.)
- Lermoyez.** — Les paralysies du voile du palais et le nerf facial (*Presse Médicale*, 7 Mai 1898, p. 241-243).
- De la non-ingérence du nerf facial dans la paralysie du voile du palais, 1898, p. 564. (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*).
- Lermoyez et Laborde.** — (*Bullet. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, 25 Juillet 1901).
- Leroux.** — La névrite spinale d'origine otique. (*Thèse* Paris, 1905).
- Lesbre et Maignon.** — *Journal de Physiol. et de Pathol. générale*, 1908, p. 377, 415, 828.
- Livon-Bellin-Vernet.** — Syndrome condylo-déchiré postérieur avec extraction d'un éclat d'obus sis à la base du crâne. (*Marseille Médical*, 15 Juin 1917).
- Lortat-Jacob.** — *In thèse Hochard*. Paris, 1918.
- Lubet-Barbon.** — *Thèse de Paris*, 1887.
- Pierre Marie.** — *Pratique Neurologique*.
- Molinié.** — *Revue hebdomadaire de laryngologie*, 2 Octobre 1897.
- Moure-Liébault-Canuyt.** — *Pathologie de guerre du larynx*, 1918.
- Moreau.** — Syndrome incomplet du trou déchiré postérieur pour blessure de la région sous-parotidienne. (*Revue neurologique*, Décembre 1918, page 368).
- Mouisset et Bouchut.** — *Lyon Médical*, 19 Juillet 1908.
- Piolti.** — *Archiv. ital. otol.*, 1911.
- Poli.** — Syndr. d'Avellis. *Soc. Ital. de laryngol.* Rome, Octobre 1905. — *Relazione al XI Congresso*.
- Raymond et Guillaïn.** — *Revue Neurologique* 1906, p. 41.
Vu postérieurement et rapporté par Rose et Lemaitre, 1907, p. 503. (*Annales des maladies de l'oreille*).
- Louis Rénon et Monier-Vinard.** — (*Bullet. de Société Médic. des Hôpit. de Paris*, 4 Décembre 1908).

- Risiau-Russel. — *Proc. Royal Soc.*, vol. LI.
- H. Roger. — Réflexe œsophago-salivaire (*Presse Médicale*, 4 Décembre 1904, p. 793).
- Rimbaud et Vernet. — *Bullet. et Mém. de la Soc. médic. des Hôp. de Paris*, 2 Mai 1918, p. 389.
- Rose et Lemaitre. — *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1907.
- Roubier. — Syndrome paralytique des IV derniers nerfs. (*Progrès médical*, 11 Mai 1918).
- Schmidt. — *Deutsch Medic Woch.*, 1892, n° 25, 26.
- Schmidt. — *Die Krankheiten der Oberen Luftwege*, Berlin 1903, p. 51.
- Schmidt M. — *Die Krankheiten der Oberen Luftwege*, Berlin 1897, p. 48.
- Sebilleau. — *Démonstrations d'anatomie*, Paris, 1892.
- Semon. — *Deutsch. Med. Woch.* 1883, n°s 46-48.
- Semon. — *Dal. Centralblatt f. Laryng.*, 1894, p. 158.
- Sicard et Bollack. — *Revue de neurologie*, 1912, p. 743.
- Sicard. — Syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur. (*Marseille Médical*, 1^{er} Mars 1917).
- La paralysie du spinal externe. *Revue Neurologique*. (*Marseille Médical*, 15 Mai 1917).
- Sicard-Roger-Vernet. — Algie paroxystique pharyngienne. Syndrome post-opératoire et paralysie des IV derniers nerfs. (*Marseille Médical*, 1^{er} Janvier 1918).
- Siebenmann. — *Internat. Centralblat. für Laryngol.*, 1912, p. 441.
- Tapia. — *Presse oto-rhino-laryng. belge*, Février 1905.
- *Communication au Congrès de Lisbonne*, 19-26 Avril 1906.
- Tilley. — *Société laryngol. de Londres*. Séance du 2 Décembre 1898.
- Torrigiani. — Un nouveau syndrome de paralysie des constricteurs du pharynx. (*Archivio italiano di otologia*, t. 29, fasc. 1., 1918, p. 43).

Vernet Maurice. — Paralysies laryngées associées. *Thèse Lyon* 1916, et classification des syndromes. (*Marseille Médical*, 1^{er} Juin 1917).

— Paralyse du glosso-pharyngien. (*Paris Médical*, 24 Décembre 1916).

— Paralyse du pneumogastrique. (*Paris Médical*, 10 Mars 1917).

— De l'innervation du voile du palais. (*Revue neurologique*, Janvier 1918).

— Les troubles respiratoires dans la paralysie du pneumogastrique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, 31 Décembre 1917).

— Le syndrome du trou déchiré postérieur. (*In thèse Lyon* 1916, p. 152 à 170). *Paris Médical*, 27 Janvier 1917. *Revue neurologique*, Novembre-Décembre 1918.

Villaret. — Syndrome rétro-parotidien postérieur. *Paris Médical*, 26 Mai 1917).

Villaret-Faure-Beaulieu. — Association paralytique des quatre derniers nerfs craniens avec le sympathique. *Presse Médicale*, 21 Novembre 1918)

Wustmann. — *Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, 1910, livre 61, p. 46.



TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
HISTORIQUE	9
CHAPITRE I	
Données anatomiques et physiologiques nouvelles concernant le trou déchiré postérieur et les nerfs qui en sont issus. . . .	12
CHAPITRE II	
Symptomatologie	17
CHAPITRE III	
Etiologie	26
1 ^o Causes traumatiques	27
2 ^o Causes inflammatoires.	29
3 ^o Causes compressives.	30
PATHOGÉNIE.	32
CHAPITRE IV	
Etude clinique du syndrome.	34
Diagnostic causal et d'étendue des lésions.	38
CHAPITRE V	
Valeur sémiologique. — Pronostic.	43
CHAPITRE VI	
Traitement	46

Observations.

I ^o Par causes traumatiques	49
II ^o Par causes inflammatoires	60
III ^o Par causes compressives	67
IV ^o Observations symptomatiques	73
2 observations inédites	73
CONCLUSIONS	79
BIBLIOGRAPHIE	81

